



# ACTA CHIRURGICA SCANDINAVICA



SUB TITULO

NORDISKT MEDICINSKT ARKIV

CONDIDIT MDCCCLXIX AXEL KEY



REDACTORES:

*R. FALTIN*

Helsingfors

*P. N. HANSEN*

Köbenhavn

*J. HOLST*

Oslo

*EINAR KEY*

Stockholm

*S. KJÆRGAARD*

Köbenhavn

*F. LANGENSKIÖLD*

Helsingfors

*G. PETRÉN*

Lund

*CARL SEMB*

Oslo

*G. THORODDSEN*

Reykjavik

REDIGENDA CURAVIT

*EINAR KEY*

Stockholm

ACCEDENTE

*J. HELLSTRÖM*

Stockholm

COLLABORANT:

IN DANIA: O. Chievitz, Fabricius-Möller, J. Foged, J. Ipsen, E. Dahl-Iversen, L. Kraft, A. Jendorf, N. Aage Nielsen, H. Retlev-Abrahamssen, C. Wessel.

IN FENNIA: H. Bardy, S. Brofeldt, H. Elving, M. Hämäläinen, T. Kalima, L. Lindström, P. E. A. Nylander, A. J. Palmén, V. Seiro.

IN NORVEGIA: N. Backer-Grøndahl, A. Berg, A. Brekke, H. F. H. Harbitz, R. Ingebrigtsen, M. Platon, A. Sunde.

IN SUECIA: F. Bauer, G. Bohmansson, C. Crafoord, K. H. Giertz, O. Hultén, S. Johansson, N. Liedberg, E. Ljunggren, G. Nyström, H. Olivecrona, I. Palmer, E. Perman, S. Rödén, O. Schuberth, J. P. Strömbeck, G. Söderlund, A. Troell, H. Waldenström, J. Waldenström, A. Westerborn, H. Wulff, J. Åkerman.



STOCKHOLM 1942

KUNGL. BOKTRYCKERIET. P. A. NORSTEDT & SÖNER

422141

## Ulcus simplex\solitarium der Gallenblase.

### Drei beobachtete Fälle.

Von

KARL MÄRTENSSON.

---

Solitäre *Ulcera simplicia* sind in Gestalt der sog. peptischen Geschwüre wohlbekannte Befunde im Magen, Zwölffingerdarm und Darmdivertikeln mit Corpusschleimhaut. Sie sind auch in Gastroenteroanastomosen verhältnismässig häufig. Ungewöhnlicher sind solitäre, einzelne Geschwüre, welche in anderen Darmabschnitten, namentlich im Caecum, und in der Harnblase beobachtet werden (vgl. ASCHOFF 1928, BJÖRKROTH 1939 u. a.). In diesen letzteren Fällen hält man die Geschwüre nicht für peptische, sondern für durch von lokalen phlegmonösen oder vaskulären Prozessen, Geschwulstmetastasen etc. verursacht (ASCHOFF 1928). Eine Angabe darüber, dass *Ulcera simplicia* in der Gallenblase vorkämen, hat Verf. weder in den grossen Handbüchern noch in der periodischen Fachliteratur finden können. Da Verf. bei einer systematischen Untersuchung der 75 im Laufe des Jahres 1941 im Krankenhaus in Norrköping ektomierten Gallenblasen nicht weniger als 3 derartige Fälle gefunden hat, wird ein Bericht über dieselben als begründet erachtet.

Der Beschreibung der eigenen Fälle will Verf. zunächst einige Bemerkungen über die bekannten geschwürigen Gebilde in der Gallenblase vorausschicken, da diese differentialdiagnostisches Interesse besitzen. Die ulzerösen Prozesse, deren Vorkommen in der Gallenblase beschrieben worden ist, treten als Teilerscheinungen bei verschiedenen schwereren Krankheitszuständen in der Gallenblase auf. Dies steht im Einklang mit der heutzutage unter den Gallenwegspathologen ziemlich allgemein verbreiteten An-

sieht, dass die Gallenblasenschleimhaut, und zwar namentlich das Epithel, intra vitam äusserst widerstandsfähig ist. Als Ausdruck dessen sagt der hervorragende Gallenwegspathologe BOYD (1925); »It is remarkable how intact the epithelium may be in the worst looking gallbladders«. Diejenigen krankhaften Zustände, bei welchen Geschwürsbildung beschrieben wurde, sind schwere Cholezystitiden und Zirkulationsstörungen, Einwanderung von Parasiten in die Gallenblase und dort lokalisierte Geschwülste.

Bei akuten Cholezystitiden kommt Exulzeration nicht ganz selten vor (GHON 1928 u. a.). Es sind insbesondere die phlegmonösen, pseudomembranösen und diphtherischen Formen in erster Linie der kalkulösen, aber auch der steinlosen (BLANK 1910) akuten Gallenblasenentzündungen, welche mit Geschwürsbildung einhergehen. Auch die abszedierende Cholezystitis kann zu geschwürigem Zerfall führen, indem die Abszesse in das Lumen durchbrechen (GHON 1928, S. 909). HANSER (1929) hat darauf hingewiesen, dass eitrige Einschmelzung und Durchblutung bei der Entstehung von Ulzerationen bei Gallenblasenentzündungen eine grosse Rolle spielen (S. 785). Die Gallenblase ist in allen diesen Fällen der Sitz einer schweren eitrigen Cholezystitis mit oder ohne membranöse Beläge und mit multiplen, unregelmässig geformten, gewöhnlich oberflächlichen Substanzverlusten (s. Abb. 1).

Von Geschwürsbildung bei chronischer, unspezifischer Cholezystitis ist im Schrifttum sehr selten die Rede. GHON gibt an, dass die Geschwüre, wenn sie tiefgehend gewesen waren, bei der Ausheilung oder beim Abklingen der Cholezystitis in strahlenförmige Narben wechselnder Grösse übergehen. HANSER (1929) macht darauf aufmerksam, dass bei rezidivierenden ulzerösen Gallenblasenentzündungen Geschwüre vorkommen, welche aber gewöhnlich mit unbewaffnetem Auge nicht sichtbar sind. H. sagt ferner, dass von Granulationsgewebe umgebene Ulzerationen nach einer Cholecystitis phlegmonoso-ulcerosa gravis bestehen bleiben können, dass jedoch die Blasenwand da auch Bindegewebiszunahme und diffuse Rundzelleninfiltration mit starken Zellinfiltraten rings um die *Luschkaschen* Gänge aufweist. Wenn die Zellinfiltration verschwindet, werden aus den Geschwüren Narben (S. 785). In der grossen Monographie von GRAHAM et al. über Erkrankungen der Gallenwege (1928) finden wir, dass bei Fällen von chronischer unspezifischer Cholezystitis »stones are frequently present and the mucosa may show ulcers in places where it has been in contact with calculi« (S. 135). JUDD et al. (1938) geben an, dass »the

mucosa may be ulcerated or completely destroyed« (S. 41). Bei Patienten mit chronischer, unspezifischer Cholezystitis scheinen Ulzerationen verhältnismässig selten und multipel zu sein sowie vorzugsweise bei Steinfällen aufzutreten.

Von spezifischen, chronischen Entzündungen der Gallenblase sind solche infolge von Tuberkulose, Syphilis — zumindest der kongenitalen Form —, Lepra, Aktinomykose, Rotz und Lymphogranulomatose beschrieben (vgl. HANSER 1929), aber ulzeröse Formen werden, soweit Verf. finden konnte, nur bei Tuberkulose erwähnt (GHON 1928). Es dürfte trotzdem wohl als wahrscheinlich zu erachten sein, dass Geschwürsbildung auch bei den anderen Formen vorkommen kann. Exulzerierende Prozesse in der Gallenblase sind auch bei Einwanderung von Parasiten in die Gallenwege (HANSER 1929, S. 857, u. a.) und bei Periarteriitis nodosa (MÄRTENSSON 1941, S. 31) beschrieben. Was die Periarteriitis nodosa betrifft, so ist im Zusammenhang mit Verf.'s Fällen der Hinweis darauf von einem gewissen Interesse, dass nach GRUBER (1925) bei dieser Erkrankung in der Gallenblase nicht nur die typischen Gefässveränderungen, sondern auch phlebitische Prozesse in Venen der Gallenblasenwand und perineuritische Zellinfiltrate in der Subserosa vorliegen. Der Vollständigkeit halber sei noch daran erinnert, dass auch bösartige Geschwülste zur Entstehung von Geschwüren in der Gallenblase führen können. Bei allen soeben aufgezählten Zuständen sind die spezifischen Wandveränderungen differentialdiagnostisch ausschlaggebend.

### Bericht über die Fälle.

*Fall 1.* (Jr.-Nr. 1679/41.) *Klinisches:* 27jährige unverheiratete Schneiderin, welche 11—13 Jahre vor der Krankenhausaufnahme in 3 aufeinander folgenden Jahren einmal jährlich eine Pneumonie gehabt hatte. Sie hatte von Kindheit an unter Obstipation gelitten und während der letzten Jahre mit einigen bis mehreren Monaten Zwischenraum gelegentlich schwerer Obstipationsperioden ein gleichsam »kneifendes« Schmerzgefühl quer über das Epigastrium hin verspürt, welches binnen etwa 15 min. oder beim Abgang von Blähungen vorüberging. Sonst war sie früher stets gesund gewesen und hatte Speisen jeglicher Art vertragen. Vier Tage vor der Aufnahme erkrankte sie nachts unter sehr heftigen anhaltenden Schmerzen mitten im Epigastrium, welche bald in einen quälenden, andauernden Schmerz in der Gallenblasengegend übergingen, der von intensiver Druckempfindlichkeit an dieser Stelle begleitet wurde. Die Schmerzen steigerten sich kontinuierlich, bis schliesslich nach ca. 2 st stürmisches Erbrechen einsetzte, worauf jene soweit abnahmen, dass

die Patientin einschlief. Nach 2 st erwachte sie wieder und hatte denselben heftigen, quälenden Schmerz in der Gallenblasengegend. Sie bekam da vom Arzt eine Einspritzung, nach der die Schmerzen nachliessen, hatte aber während der ganzen Zeit trotz wiederholter Injektionen ein Gefühl »wie bohrende Zahnschmerzen« in der Gallenblasengegend. Am Tage nach dem Erkranken empfand die Patientin auch ein Müdigkeitsgefühl in der rechten Rückenseite, welches während der letzten Tage in einen leichten, dumpfen Schmerz in der Gegend des rechten Schulterblatts überging. Die Stärke der Schmerzen wechselte zwar etwas, aber nicht in dem Grade, dass man den Eindruck der rhythmischen, ausstrahlenden Schmerzen erhält, wie sie bei Gallensteinen vorkommen.

Bei der *Untersuchung* am 4. Tage nach der Aufnahme in die hiesige chir. Abt. fand man folgendes: Temp. 38.2°, Puls 70. Kein sichtbarer Ikterus. Bauch: Druckempfindlichkeit im Epigastrium, nach dem rechten Rippenbogen hin zunehmend und unter diesem am stärksten (die Kranke gibt dort recht intensiven Druckschmerz an), nach unten rasch abnehmend. Unterhalb des Rippenbogens Défense musculaire, beim Beklopfen der untersten Rippen deutliche Empfindlichkeit. Status sonst ohne Besonderheiten. Laboratoriumsuntersuchungen am Aufnahmetage: Serumbilirubin 1.25/200,000, direkte Reaktion schwach positiv. Harndiastase 8. SR 2 mm/1 st. Urin: Heller —, Almén —. Sed. o. B. Wa.R im Blut negativ.

Die Patientin wurde 6 Tage lang beobachtet und lag dabei zu Bett. Die subjektiven Beschwerden nahmen hierbei rasch ab, aber eine Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend blieb während der ganzen Zeit bestehen. Die Temperatur war schon am 2. Tage fast bis zur Norm gesunken. Die SR war am 3. Tage auf 10 mm in einer Stunde gestiegen. Die Harndiastase wurde täglich kontrolliert und zeigte in der ganzen Zeit normale Werte. Die Cholezystographie ergab keine Kontrastfüllung der Gallenblase und auch keinen Eigenschatten derselben oder strahlendichte Konkremeute.

Am 9. Tage nach dem Erkranken wurde eine *Cholezystektomie* + *Probecholedochotomie* ausgeführt (WADSTEIN). Dabei wurde die Gallenblase frei und leicht injiziert, aber sonst unverändert befunden. Der Choledochus war ein wenig erweitert, enthielt aber Galle normalen Aussehens. Derselbe liess sich ohne Hindernis bis in den Zwölffingerdarm hinab sondieren. Leber, Magen und Duodenum liessen keinerlei Veränderungen erkennen. Nach der Operation glatter Verlauf.

Bei der Nachuntersuchung vier Monate nach der Operation gab die Patientin an, dass von einer leichten Obstipation abgesehen, alle ihre Magenbeschwerden seit dem Eingriff verschwunden gewesen wären. Bei dieser Gelegenheit fraktioniertes Probefrühstück: Hypochylie.

*Pathologisch-anatomischer Befund:* Bei makroskopischer Untersuchung der Gallenblase wurde an der Übergangsstelle zwischen Collum und Corpus ein reichlich zentimeterlanges und halbzentimeterbreites ovales, solitäres Ulcus mit gleichsam ausgestanztem, blutig-imbibiertem Rande und weissgelbem, schleimig-belegtem Grunde gefunden (s. Abb. 2). In der Umgebung des Geschwürs war die Blasenwand, namentlich auf der Corpuseite, etwas verdickt. Sowohl Wandung wie Schleimhaut sonst

völlig unverändert. Die Gallenblase war wie gewöhnlich gespannt und enthielt klare, gelbgrüne Galle ohne Konkreme. Cysticus makroskopisch unverändert.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein flaches, schalenförmiges Ulcus, welche bis zur Tunica muscularis hinab reichte, diese aber nicht durchbrach (s. Abb. 3 u. 4). Der Geschwürsgrund bestand aus einer ziemlich dünnen, teilweise nekrotischen und teilweise in Nekrose befindlichen Bindegewebsmembran (vgl. Abb. 4). In der unmittelbaren Nachbarschaft des Geschwürs wiesen Mucosa und Submucosa leichte Bindegewebszunahme und spärliche, hauptsächlich mononukleäre Rundzelleninfiltration mit plumpen, zum Teil zerstörten Schleimhautfalten auf. Die Tunica muscularis war entsprechend diesen »Geschwürswällen« verbreitert, mit stellenweise verwirrter Anordnung der Muskelzüge. Die epimuskuläre Schicht war leicht, im wesentlichen mononukleär, rundzelleninfiltriert und womöglich ein wenig hyperämisch und ödematös; dies lässt sich jedoch bei einem Operationspräparat schwer beurteilen. Die Rundzelleninfiltration scheint wie ein angedeuteter, das Ulcus und die »Geschwürswälle« nach aussen gegen die sonst völlig unveränderte Gallenblasenwand begrenzender Gürtel gelegen zu sein (vgl. Abb. 3). In den übrigen Teilen der Gallenblase zeigte die Wand ein histologisch ganz normales Bild (s. Abb. 5). Eine Reihe Schnitte von verschiedenen Stellen des Geschwürs wurden untersucht, ohne dass es möglich gewesen wäre, histologisch irgendwelche Gefässveränderungen oder Anzeichen von spezifischer Entzündung oder bösartiger Geschwulst nachzuweisen. Die histologische Untersuchung lieferte auch keine Anhaltspunkte dafür, dass die Gallenblasenwandung zur Zeit oder früher der Sitz einer unspezifischen Cholezystitis war. Die histologischen Veränderungen sind ja überhaupt sehr geringfügig, dürften aber, zusammen mit dem makroskopischen Befund betrachtet, zeigen, dass hier ein Fall von Ulcus simplex solitarium vorlag.

*Bakteriologische Untersuchung:* Diese bestand einmal in Anlegung von Kulturen mit Stückchen aus dem Geschwür und Galle, sodann in mikroskopischer Untersuchung von nach GRAM und ZIEHL-NIELSEN gefärbten Gewebsschnitten und schliesslich in der Untersuchung von Ausstrichen des Gallensediments. Die Züchtung, welche binnen einer Stunde nach Entnahme der Gallenblase erfolgte, wurde sowohl aerob wie anaerob nach der von Verf. 1941 beschriebenen Technik (S. 81—85) vorgenommen. Alle diese bakteriologischen Untersuchungen hatten das Ergebnis, dass weder Geschwür noch Galle Bakterien enthielten. Ebensowenig war es möglich, Parasiten (oder irgendwelche anderen pathologischen Bestandteile) im Gallensediment nachzuweisen.

*Fall 2.* (Jr.-Nr. 1581/41.) *Klinisches:* 37jährige Frau, I-para, welche im Alter von 3 Jahren wegen Diphtherie-Croup tracheotomiert worden war. Im Alter von 13 Jahren hatte sie Gelbsucht mit Fieber, ohne Leibes-schmerzen, und wurde deshalb 3 Monate zuhause behandelt; sie war dann ganz gesund. Seit dem 20. Jahre wird die Patientin ständig von gurrenden Geräuschen und Ziehen im Bauch belästigt, hatte aber normale Stuhlentleerungen und vertrug alle Speisen. Sonst war sie bis

zum Beginn der jetzigen Krankheit  $4\frac{1}{2}$  Jahre vor der Cholezystektomie stets gesund gewesen. Sie bekam da ca. 10 st nach einem Partus plötzlich einsetzende heftige Schmerzen in der Gallenblasengegend, welche nach der rechten Schulter hin ausstrahlten. Laut Krankenblatt wurde eine druckempfindliche Resistenz am Ort der Gallenblase konstatiert. Der Anfall ging im Laufe einiger Stunden vorüber, nach 5 Tagen aber bekam die Patientin einen neuen, doch leichteren, Anfall desselben Charakters. Bei diesen Anfällen kamen keine Ikteruszeichen oder Erbrechen vor. Seit diesen Anfällen hatte die Kranke verschiedenartige dyspeptische Beschwerden, vertrug Fett, stark gesalzene oder gewürzte Speisen sowie Kohl nicht, hatte Aufstossen nach den Mahlzeiten, selbst wenn sie Diät hielt, breiige Stühle usw. Im Jahre 1938 wiederum wiederholte Anfälle. Die Patientin gibt an, sich deutlich erinnern zu können, dass die Anfälle da mit Schmerzen ungefähr in der Mitte des Epigastriums einsetzten, welche sich nach der Gallenblasengegend hinzogen, wo sie bestehen blieben und immer intensiver wurden; ab und zu waren sie von Stichen im Rücken und unter der rechten Schulter, sogar oben in der Achsel und in der Herzgegend begleitet. Die Anfälle endeten gewöhnlich mit Erbrechen. Bei einem der Anfälle war die Patientin vielleicht auch gelb. Sie lag 1938 zur Beobachtung 3 Tage auf der hiesigen chir. Abt. und war an den beiden ersten Tagen subfebril, mit einem Puls von etwa 100 Schlägen pro min. Am dritten Tage afebril. Es wurde starke Druckempfindlichkeit in der Tiefe am Ort der Gallenblase sowie etwas aktive Muskelspannung, aber keine Resistenz konstatiert. Sonst war bei der üblichen Untersuchung nichts zu verzeichnen. Das Serumbilirubin betrug  $2.5/200,000$ , die direkte Reaktion war schwach positiv. Die Werte für Harndiastase und Reststickstoff waren normal, und der Urin enthielt keine pathologischen Bestandteile. SR 15/st. Ekg ergab Anzeichen von Myokardschädigung. Bei der Röntgenuntersuchung der Gallenwege waren keine direkt sichtbaren Konkreme zu finden, und nach Tetragnost erfolgte eine schwache, kaum merkbare Kontrastfüllung der Gallenblase, in der keine Konkreme hervortraten. Nach diesem Krankenhausaufenthalt war die Patientin  $1\frac{1}{2}$  Jahre lang beschwerdefrei; dann stellten sich von neuem Anfälle gleichen Charakters wie die vorausgehenden ein, sie kamen aber in immer dichter Folge wieder, und nach den Anfällen hatte die Kranke nun auch eine mehrere Tage anhaltende Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend. Auch bei diesen Anfällen keine Ikterussymptome, Frösteln oder Fieber.

Bei der *Untersuchung* auf der hiesigen chir. Abt. war die Temperatur  $37.7^{\circ}$  und die Pulsfrequenz 84. Die Palpation des Bauches ergab leichte Druckempfindlichkeit ohne Défense musculaire am Ort der Gallenblase, sonst nichts Pathologisches. Bei der übrigen regelmässigen Untersuchung wurde kein von der Norm abweichender Befund erhoben, und das Ekg war diesmal o. B. Urinuntersuchung: normale Verhältnisse. Die Patientin hatte keinen sichtbaren Ikterus, aber das Serumbilirubin betrug  $1.0/200,000$ . Wa.R. negativ. SR 19 mm/1 st. Sie wurde 4 Tage beobachtet und war während der ganzen Zeit subfebril, mit einem konstanten Puls von 77 Schlägen pro min. Die Harndiastase wurde täglich kontrolliert und wies normale Werte auf.

Am 4. Tage *Cholezystektomie* + *Probecholedochotomie* (v. STAPEL-MOHR); die Gallenblase war gänzlich in Verwachsungen eingeschlossen. Sie enthielt gelbgrüne, klare Galle. Der Funduspartie entsprechend liess sich eine daumenkuppengrosse Verhärtung palpieren. Die Choledochusgalle enthielt kleine, weiche, gelbe Flocken, und Choledochus und Hepaticus wurden ohne Hindernis sondiert. Leber, Magen, Duodenum und Pankreas o. B. Postoperativer Verlauf glatt.

Bei der Nachuntersuchung fünf Monate nach der Operation gab die Patientin an, dass alle ihre Magenbeschwerden seit dem Eingriff verschwunden gewesen wären. Bei dieser Gelegenheit fraktioniertes Probe-frühstück: völlige Achylie.

*Pathologisch-anatomischer Befund:* Die makroskopische Untersuchung der Gallenblase ergab eine narbige Einschnürung an der Übergangsstelle zwischen Corpus und Fundus, welche so eng war, dass man sie beim Aufschneiden nur mit Mühe und Not durchtrennen konnte. Es ist wahrscheinlich, dass hierdurch in situ eine vollständige Scheidung des Gallenblasenlumens in zwei Teile zustande gekommen war. Der Einziehung entsprechend fand sich in der Schleimhaut an der gegen die Leber gerichteten Fläche ein solitäres, von einer strahlenförmigen Narbe umgebenes Ulcus (s. Abb. 6). Das Geschwür war oval, mit dem längsten Durchmesser in der Längsrichtung der Gallenblase, mass  $12 \times 5$  mm und war fast 2 mm tief. Es hatte scharfe, wallartig aufgeworfene Ränder und einen glatten, ziemlich ebenen Grund. Es handelte sich also um ein solitäres Ulcus mit Narbenschumpfung und Einschnürung der Gallenblase in derselben Weise, wie man es am Magen beim sog. Sanduhrmagen sieht. Die distalwärts von der Einschnürung befindliche Funduspartie war pflaumengross, cholezystitisch verändert und enthielt hellgelbe, an gelbglänzenden Flocken reiche Galle; die letzteren bestanden aus Cholesterin, mikroskopisch ohne den geringsten Steincharakter. Der proximalwärts von der Verengung gelegene Corpus-Collumteil war wie der Cysticus makroskopisch vollkommen unverändert, mit feiner Schleimhautzeichnung, und enthielt dickflüssige, grüne Galle ohne pathologisches Sediment (vgl. Abb. 6).

Bei mikroskopischer Untersuchung zeigte sich, dass ein tiefgehendes Ulcus mit in der Subserosa liegenden Geschwürsgrund vorlag (s. Abb. 7). Die Geschwürsränder sind wallartig aufgeworfen, was auf einer Bindegewebsvermehrung in der Mucosa und Submucosa sowie auf einer etwas unregelmässigen Anordnung (und möglicherweise auch Wucherung) der glatten Muskulatur beruht. Diesen Geschwürswällen entsprechend sind die Schleimhautfalten ganz oder teilweise zerstört (vgl. Abb. 7). An den Geschwürsrändern wirken die Gewebe quer abgeschnitten, ausgestanzt (s. Abb. 7 u. 8). Der gegen das Corpus gerichtete Geschwürsrand ist abgeflacht, während der gegen den Fundus gerichtete unterminiert ist, wodurch das Geschwür ein angedeutetes schräges Aussehen erhält (vgl. Abb. 7). An dem unterminierten Rande ist eine Nekrose des Bindegewebes und der glatten Muskulatur im Gange, was auf ein Fortschreiten der Exulzeration hindeutet. Der Geschwürsgrund besteht aus einer bindegewebsreichen Schicht, zum Teil vom Typ des Granulationsgewebes (vgl. Abb. 8). In der gegen den Fundus gerichteten Geschwürshälfte



ist diese Schicht breit, in mässigem Grade diffus mit Rundzellen infiltriert und hyperämisch sowie stellenweise in Nekrose befindlich oder, nach der Oberfläche hin, bereits gänzlich nekrotisch. In der gegen das Corpus gerichteten Geschwüreshälfte ist die Schicht lockerer, dünner und spärlich mononukleär rundzelleninfiltriert (vgl. Abb. 7. u. 8). Die stärkere entzündliche Reaktion in der gegen den Fundus gerichteten Geschwüreshälfte geht direkt in den auf gleichartige Weise entzündlich veränderten Fundus über. Etwas weiter im Fundus, in der Nähe des dort gelegenen Geschwürsrandes, sieht man in der Subserosa eine grössere, phlebitisch veränderte Vene, deren Lumen einen zum grössten Teil organisierten Thrombus enthält (s. Abb. 9). An einem Rande ist der Thrombus retrahiert, und man hat den Eindruck einer Rekanalisation (vgl. Abb. 9). Sonst liessen sich trotz Untersuchung einer grossen Anzahl Schnitte aus dem Ulcus keinerlei Gefässveränderungen nachweisen. Es sei bemerkt, dass eine ziemlich grosse, vollständig unveränderte Arterie unmittelbar an der Geschwürsfläche sichtbar ist (vgl. Abb. 7). Von dem Geschwür strahlen ziemlich grobe, weite und hyperämische Gefässe enthaltende Bindegewebszüge gegen die Serosa hin aus (s. Abb. 7). Schnitte vom Fundus liessen chronische Entzündung mit subakuter Exazerbation erkennen, während Schnitte aus dem unveränderten Corpus-Collumteil Anzeichen einer leichten chronischen Reizung mit geringer Bindegewebsvermehrung und vielleicht einer unerheblichen mononukleären Rundzelleninfiltration von vorzugsweise Plasmazellen aufweisen. Zeichen einer spezifischen Entzündung oder eines malignen Neoplasmas wurden nicht nachgewiesen.

Das Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchung ist also auch in diesem Fall ein solitäres Ulcus simplex, mit starker Einschnürung der Gallenblase entsprechend dem Geschwür und chronischer und subakuter Cholezystitis in dem abgeschnürten Fundusteil sowie einer leichten chronischen Reizung im proximalen Collum-Corpusteil. In der Nähe eines Geschwürswinkels wurde eine ältere Thrombophlebitis angetroffen. Diese lag jedoch in dem sekundär entzündeten Fundusteil, und ihre Beziehung zum Ulcus kann daher ebensowohl eine sekundäre wie eine primäre sein.

*Bakteriologische Untersuchung:* wie bei Fall 1, ohne dass sich im Geschwür oder in der Galle Bakterien oder Parasiten nachweisen liessen.

*Fall 3.* (J.-Nr. 805/41.) *Klinisches:* 67jähriger Mann, Photograph, seit dem Alter von 36 Jahren an periodischen Magenbeschwerden vom Ulcus-duodeni-Typ leidend, welche in der Regel einige Male jährlich auftreten. Stationäre Behandlung im hiesigen Krankenhaus 24 Jahre nach Beginn der Krankheit, wobei ein Ulcus duodeni röntgenologisch festgestellt wurde. Ulcuskur, welche 4 Jahre später wiederholt werden musste, da die Beschwerden wiederkehrten. Auch diesmal keine dauernde Besserung, infolgedessen nach einigen Monaten Magenresektion nach Polya-Finsterer. Seitdem sind die Magenbeschwerden verschwunden gewesen. Pat. hielt aber Diät. Bei Gelegenheit der Operation linksseitige Unterschenkelthrombose. Ausserdem hatte Pat. 5—6

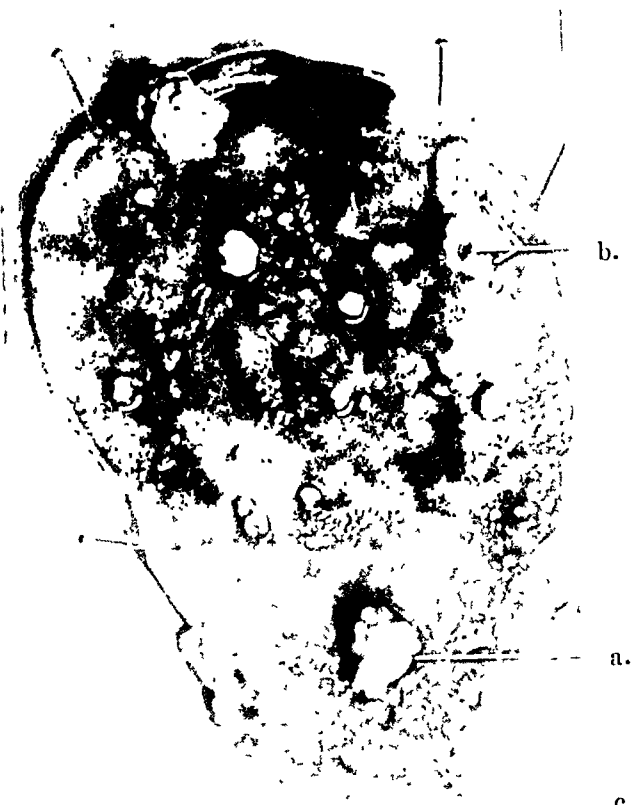


Abb. 1. Fall von Cholecystitis ulcerosa mit »Appositionsgallensteinen« (a). — b. Oberflächliche Geschwüre in der entzündeten Membran. — c. Ductus cysticus.

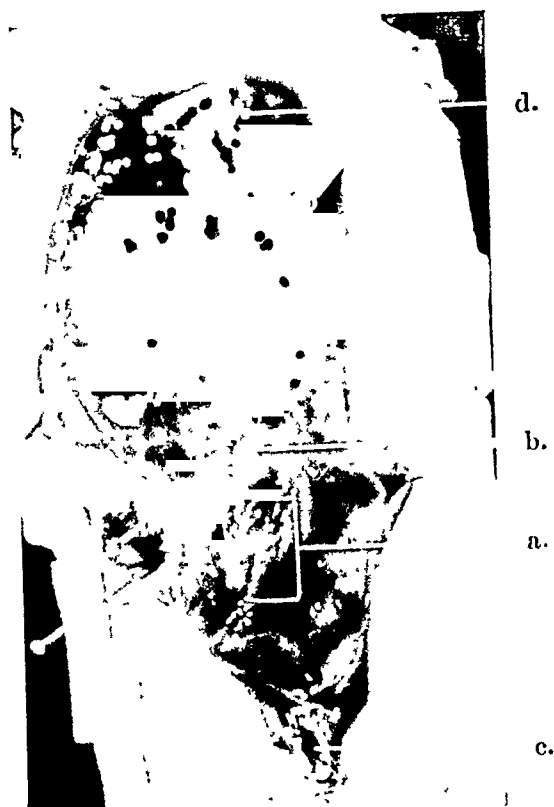


Abb. 2. Makrophotographie der Gallenblase von Fall 1. — a. Solitäre einfache Geschwüre. — b. Normale Schleimhautzeichnung. — c. Ductus cysticus. — d. Lichtreflexe.

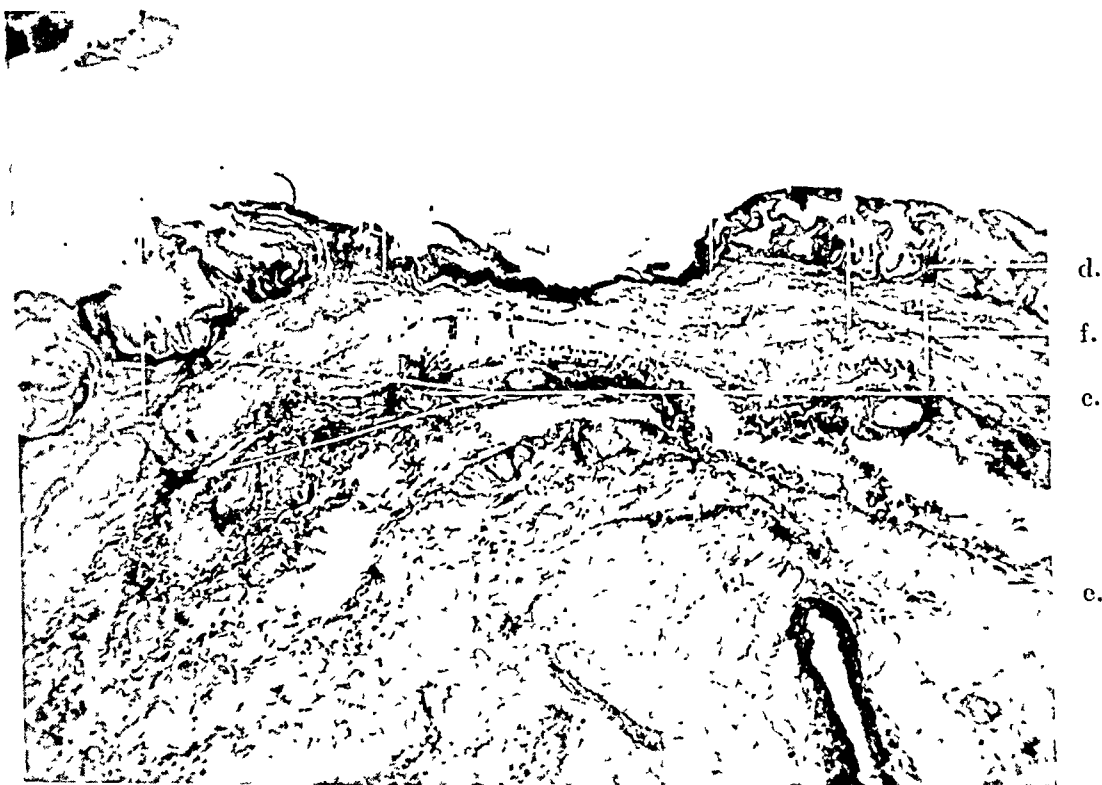


Abb. 3. Mikrophotographie (20-fach vergr.) eines Querschnitts des Geschwürs (a) in Abb. 2. — b. »Geschwürswälle«. — c. Rundzelleninfiltrat. — d. Schleimhautfalten in der Nachbarschaft des Geschwürs mit leichter Bindegewebsvermehrung. — e. Die praktisch reaktionslose Subserosa. — f. Tunica muscularis.

MÄRTENSSON: Ulcus simplex solitarium der Gallenblase.

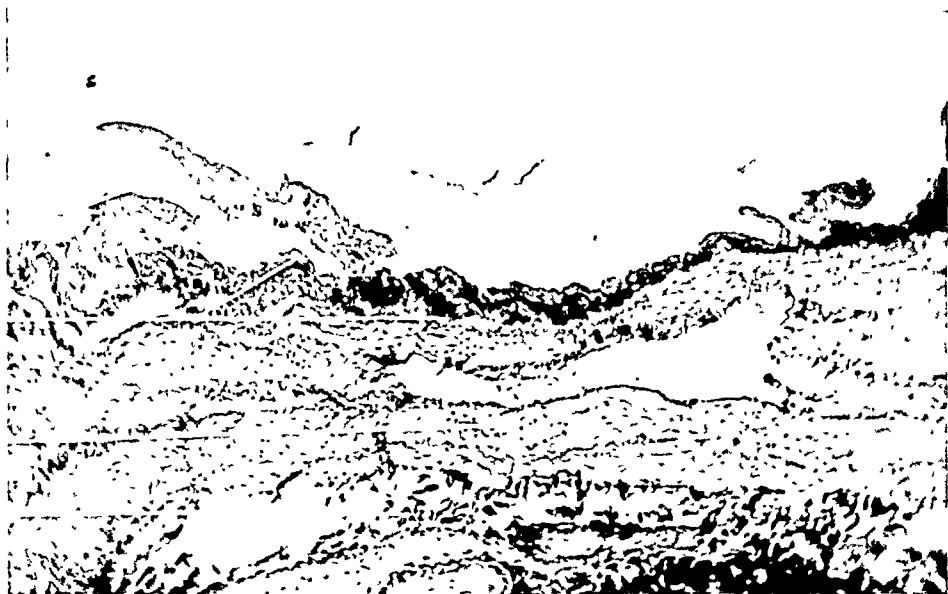


Abb. 4. Mikrophotographie des Geschwürsgrundes in demselben Schnitt wie in Abb. 3 (72-fach vergr.). — a. In Nekrose befindliche Bindegewebsmembran. — b. Völlig nekrotische Partie an der Oberfläche des Geschwürsgrundes. — c. Tunica muscularis. — d. Rundzelleninfiltrat in der epimuskulären Schicht.



Abb. 5. Mikrophotographie (72-fach vergr.) eines Schnitts aus der Gallenblasenwand, einige Zentimeter abseits vom Geschwür, bei Fall 1. Histologisch völlig unverändert.

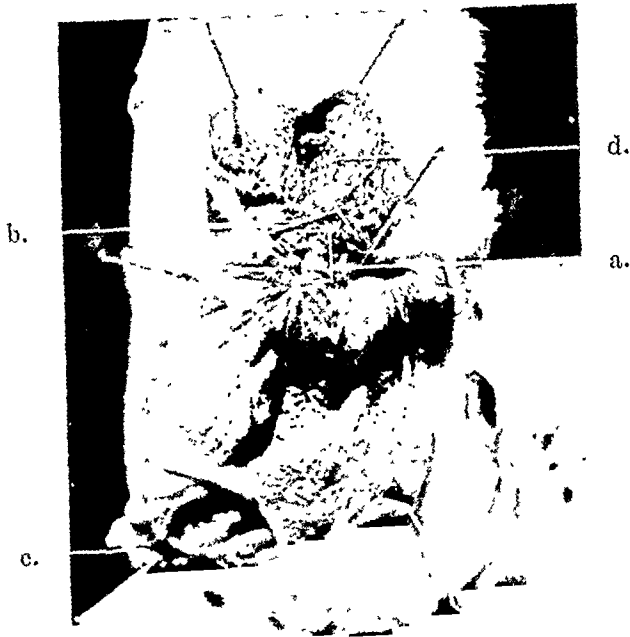


Abb. 6. Makrophotographie der Gallenblase von Fall 2. — a. Das solitäre, gleichsam ausgestanzte Geschwür, von radiär ausstrahlenden Balken umgeben. — b. Der umgestülpte Umkreis des Gallenblasenlumens in der Höhe des Geschwürs. — c. Ductus cysticus. — d. Die entzündete, abgeschnürte Funduspartie mit verwischter Schleimhautzeichnung und Cholesterinniederschlägen.



Abb. 7. Mikrophotographie eines Längsschnitts des Geschwürs in Abb. 6 (6-fach vergr.). — a. »Geschwürswall« an der Corpussseite. — b. Geschwürsrand an der Corpussseite. — c. Der unterminierte Geschwürsrand an der Fundusseite mit abgestossenem, völlig nekrotischem Gewebe. — d. Die in Nekrose befindliche, den Geschwürsgrund bildende Bindegewebsmembran. Dieselbe ist in der gegen den Fundus gerichteten Geschwürshälfte breiter, was auf der entzündlichen Reaktion in diesem Teil beruht. — e. Tunica muscularis. — f. Grössere, unveränderte Arterie am Geschwürsgrund.

MÄRTENSSON: Ulcus simplex solitarium der Gallenblase.

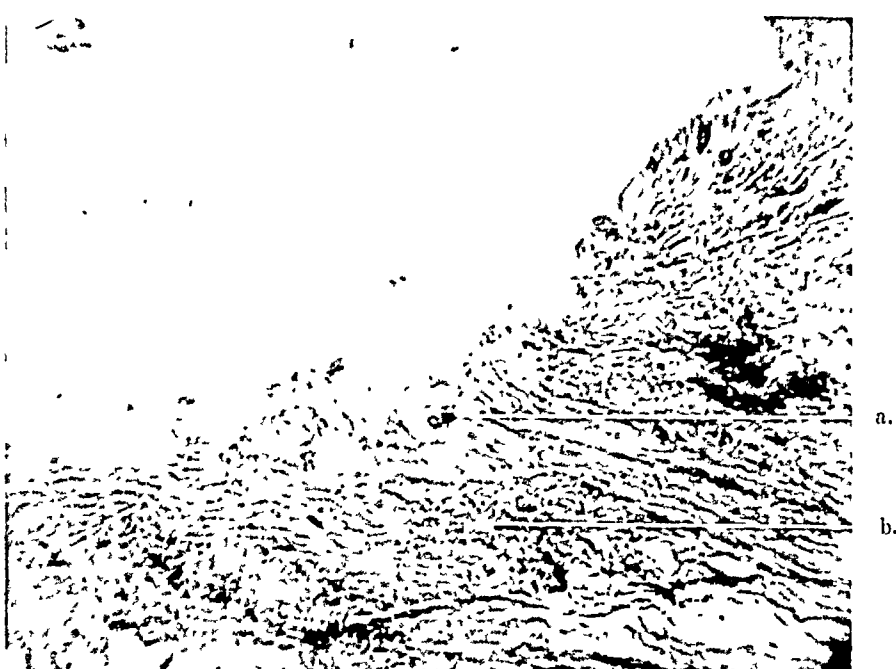


Abb. 8. Mikrophotographie des Geschwursgrundes in der Nähe des Geschwursrandes an der Corpussseite von Fall 2 (hohe vergr.). Man sieht das ausgestanzte Gewebe am Geschwursrand. — a. In Nekrose befindliche oder völlig nekrotische Oberflächenpartie der Bindegewebsmembran des Geschwursgrundes. — b. Neubildete Kapillaren und solide Gefass-sprossen in tieferen Teilen der Membran (Granulationsgewebstyp der Membran in diesen Teilen).



Abb. 9. Mikrophotographie einer Partie der stark entzündeten Funduswand in der Nähe des Geschwurs von Fall 2. (72-fach vergr.) — a. Subseroses Fettgewebe. — b. Thrombophlebitis in Organisation. — c. Spaltbildung zwischen Thrombus und Venenwand.

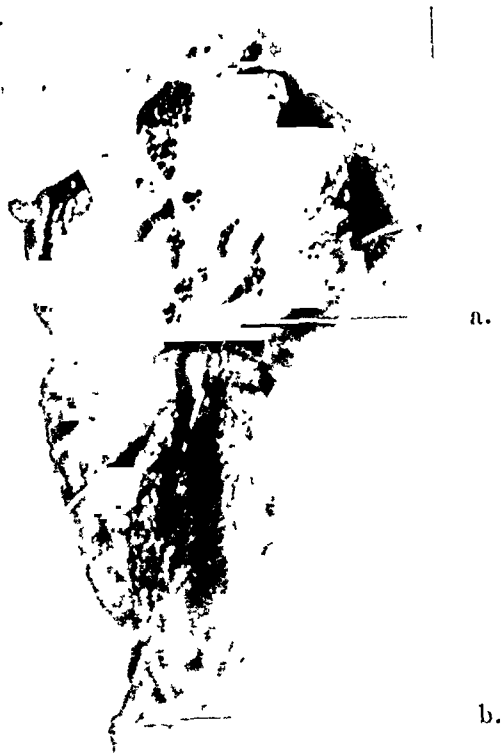


Abb. 10. Makrophotographie der Gallenblase von Fall 3. Man sieht die grosse strahlenformige Narbe mit einer kraterähnlichen Vertiefung im Zentrum (a). — b. Ductus cysticus.

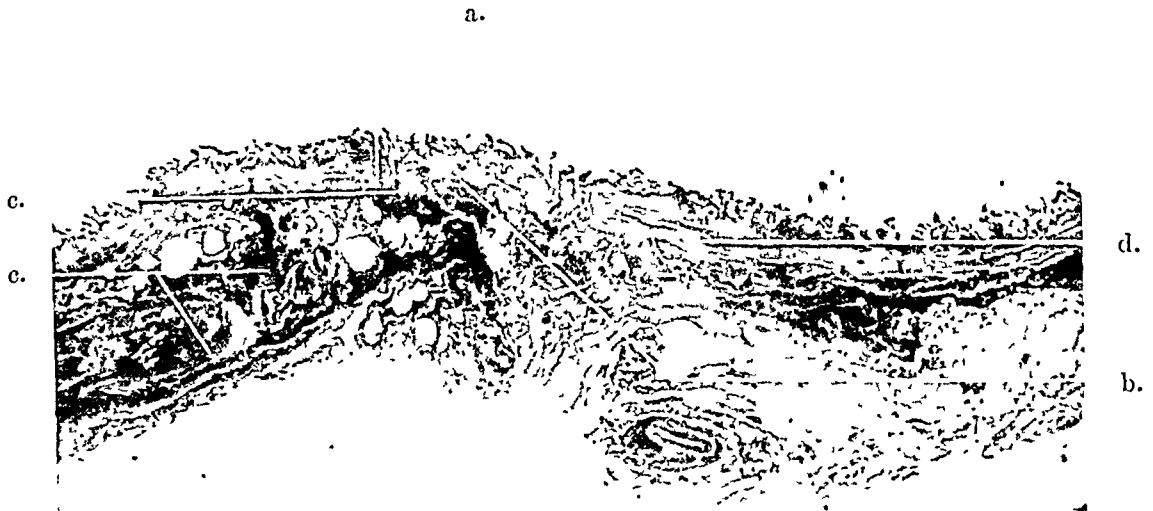


Abb. 11. Mikrophotographie des Querschnitts im Zentrum der Narbe bei Fall 3. (6-fach vergr.) — a. Querverlaufende Bindegewebsbalken, welche das submuköse Bindegewebe mit dem epimuskularen verbinden und die Grenze des geheilten Geschwurs markieren. — b. »Narbengewebszapfen« der zwischen diesen vorspringt. — c. Starke Bindegewebszüge in der Subserosa, gegen den Ort des alten Geschwurs hin ausstrahlend. — d. Tunica muscularis.



Jahre lang leichte Inkompensationserscheinungen seitens des Herzens und Prostatahypertrophiebeschwerden geringen Grades.

Ca. 7 Jahre vor der Cholezystektomie, als Pat. eine langdauernde Periode heftigerer Beschwerden infolge des Zwölffingerdarmgeschwürs durchmachte, verspürte er beim Arbeiten in vornübergebeugter Stellung eine Empfindlichkeit in der Gallenblasengegend. Sonst hatte er bis 5 Monate vor der Cholezystektomie keinerlei Symptome gehabt, welche auf ein Gallenleiden hindeuten könnten (die Gallenwege sind auch nicht untersucht worden). An diesem Zeitpunkt setzten anhaltende Schmerzen in der Gallenblasengegend ein, die sich gradweise steigerten, so dass Pat. schliesslich weder arbeiten noch schlafen konnte; er war bettlägerig und klagte über unerträgliche Schmerzen. Die Schmerzen, welche von starker Übelkeit ohne Erbrechen begleitet wurden, hielten sich während der ganzen Zeit an einem bestimmten, der anatomischen Projektion der Gallenblase entsprechendem Punkt und strahlten nicht in irgendeiner Richtung aus. Am 5. Tage wurde Pat. auf die hiesiger chir. Abt. aufgenommen; er hatte da Fieber, etwas über 38°, keinen sichtbaren Ikterus, unsichere Druckempfindlichkeit unter dem rechten Rippenbogen, aber einen vollständig weichen Bauch, normale SR und normale Anzahl weisser Blutkörperchen sowie sonst bei der klinischen Untersuchung keinen krankhaften Befund. Am Tage nach der Aufnahme war er deutlich ikterisch. Der Serumbilirubinwert betrug 7.25/200,000, die direkte Reaktion war positiv. Pat. gab da auch deutliche Druckempfindlichkeit am Ort der Gallenblase an. Die Symptome waren von kurzer Dauer. Das Fieber hielt sich drei Tage lang bei etwa 38°, dann wurde die Temperatur ganz normal. Der Ikterus verschwand binnen einigen Tagen, und am 9. Tage war der Serumbilirubingehalt 1.0/200,000. Die SR war dagegen nach einer Woche auf 10 mm/1 st gestiegen. Die Harndiastase wurde täglich kontrolliert und wies während der ganzen Zeit normale Werte auf. Am 10. Tage wurde Pat. »beschwerdefrei« entlassen. Die bei dieser Gelegenheit vorgenommene Röntgenuntersuchung der Gallenwege ergab keine deutliche Kontrastfüllung der Gallenblase, der Eigenschatten der letzteren trat aber hervor, und innerhalb desselben sah man keine Konkreme. Nach der Entlassung fühlte Pat. während der ganzen Zeit »Unbehagen« in der Gallenblasengegend und einen Monat später bekam er einen neuen, dem vorangehenden ähnlichen Anfall und bemerkte da, dass der Urin dunkel gefärbt war, wenngleich er sonst keine Ikteruszeichen und auch keinen entfärbten Stuhl hatte. Auch in späteren Jahren hat Pat. ab und zu gefühlt, wie sich das »Unbehagen« in der Gallenblasengegend auf einige Stunden jeweils zu einem dumpfen Schmerz leichteren Grades steigerte. Er hatte nie Frösteln gehabt und niemals eine Farbenänderung des Stuhls bemerkt.

Bei der präoperativen *Untersuchung* wurde Pat. 5 Tage beobachtet; er war die ganze Zeit fieberfrei mit normaler Pulsfrequenz. Der Bauch war weich und unempfindlich, ohne Resistenz. Abgesehen von einer chronischen Myokarditis mit Inkompensationserscheinungen wurden bei der üblichen Untersuchung keine Besonderheiten konstatiert. Der Serumbilirubingehalt betrug 1.25/200,000, mit schwach positiver direkter



Reaktion, und sonst ergaben die Laboratoriumsuntersuchungen nichts Pathologisches. Die Wa.R. war negativ. Eine Röntgenuntersuchung der Gallenwege wurde diesmal nicht vorgenommen.

Bei der Operation — *Cholecystektomie + Probecholedochotomie* (v. STAPELMOHR) — erwies sich die Gallenblase als gänzlich in dünne Verwachsungen eingebettet, dünnwandig und mit grüner Galle gefüllt. Der Ductus cysticus war schmal. Sowohl Choledochus wie Hepaticus wurden ohne Hindernis mit Sonden und Löffel sondiert. In der Gallenblase waren keine Steine zu fühlen. Pankreas und Leber o. B. Postoperativer Verlauf glatt. Bei der Nachuntersuchung 1 Jahr nach der Operation war Pat. völlig beschwerdefrei, hielt aber Diät.

*Pathologisch-anatomischer Befund:* Man sieht mit blossen Auge im Corpus mitten auf der gegen die Leber gerichteten Fläche eine grosse, strahlenförmige Schleimhautnarbe (s. Abb. 10). Im Zentrum dieser Narbe bemerkt man eine runde, kraterähnliche Vertiefung, welche  $3 \times 3$  mm misst. Die Blasenwandung ist unter der Narbe etwas schwartig verdickt. Im übrigen ist die Gallenblase, wie auch der Cysticus, vollständig unverändert. Sie enthält keine Steine, nur eine dünnflüssige, klare, grüne Galle ohne pathologisches Sediment.

Mikroskopisch findet man der narbigen Partie entsprechend grobe, spärlich mononukleär rundzelleninfiltrierte Bindegewebsbalken, welche von der Serosa oder Subserosa schräg nach oben zur Muscularis ziehen und an einer teilweise eingezogenen Partie in den oberflächlicheren Wandschichten konvergieren (s. Abb. 11). Diese Einziehung, welcher wahrscheinlich der makroskopisch sichtbare Krater entspricht, wenngleich dieser sich im Schnitt nicht deutlich als solcher markiert, besteht aus einem seitlich ziemlich scharf umrissenen, sklerotischen und spärlich mononukleär rundzelleninfiltrierten Gebiet, das regellos gruppierte Bündel glatter Muskulatur enthält und an der Oberfläche mit atrophischen Schleimhautfalten bedeckt ist. Diese Partie wird an den Seiten von quengerichteten Bindegewebsbalken begrenzt, welche die unvermittelt abgehackten Gewebe in der Mucosa und Tunica muscularis überziehen (vgl. Abb. 11). Das histologische Bild könnte als eines Ausheilungsstadiums eines ulzerativen Prozesses gedeutet werden, der die Tunica muscularis durchbrochen hat, und an dessen Grunde sich nun ein hypertrophischer Narbengewebszapfen befindet. Da die Gallenblase in den Schnitten postmortale Veränderungen aufweist (sie hatte der Kulturen, photographischen Aufnahmen etc. wegen nach der Entnahme ca. 6 st gelegen), ist es jedoch nicht möglich, zu entscheiden, ob diese Deutung richtig ist. Stellt man indessen die makro- und mikroskopischen Befunde einander gegenüber, so dürfte es sich auch in diesem Falle als wahrscheinlich ergeben, dass ein Fall von tiefgehendem, solitärem Ulcus simplex in der Gallenblase vorliegt, welches mit einer strahlenförmigen Narbe ausgeheilt ist. Dass es sich um ein Ulcus simplex handelt, geht daraus hervor, dass die histologische Untersuchung keinerlei Anhaltspunkte für spezifische Entzündung oder malignen Tumor zutage gebracht hat. Schnitte der übrigen Teile der Gallenblasenwandung zeigten bei wachsendem Abstand von der Narbe ein immer normaleres Bild. Eine in geringgradiger Bindegewebsvermehrung und

spärlicher mononukleärer Rundzelleninfiltration in Mucosa und Submucosa zum Ausdruck kommende leichte chronische Reizung ist jedoch überall zu finden.

*Bakteriologische Untersuchung:* auch hier wie bei den beiden vorangehenden Fällen ausgeführt, ohne dass sich im Geschwür oder in der Galle Bakterien oder Parasiten nachweisen liessen.

### Erörterung.

Wie in dem Bericht über die Fälle angegeben ist, hat die pathologisch-anatomische Untersuchung ergeben, dass bei jedem der 3 mitgeteilten Fälle ein solitäres, von einer unspezifischen Gewebsreaktion umgebenes Gallenblasengeschwür vorlag. Desgleichen wird aus dem Bericht über die klinischen und bakteriologischen Untersuchungen ersichtlich, dass es keinen Anhaltspunkt für einen spezifischen Prozess als Ursache der Geschwüre gibt. *Die Diagnose ist daher bei allen 3 Fällen Ulcus simplex solitarium.* Es dürfte vielleicht darauf hinzuweisen sein, dass in sämtlichen Fällen von den Geschwüren Serienschnitte angefertigt und dass eine grössere Anzahl Schnitte untersucht wurden, weshalb ein Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose wohl kaum in Betracht gezogen zu werden braucht. Zwei der Fälle (Fall 2 und 3) hatten indessen Geschwüre älteren Datums, und in diesen Fällen bleibt doch die Möglichkeit bestehen, dass die Gallenblase früher der Sitz einer kalkulösen oder steinlosen, unspezifischen ulzerösen Cholezystitis gewesen sein kann, von der das Geschwür ein Überbleibsel ist. Im letzteren Falle würden die Geschwüre also nur eine Teilerscheinung bei einer schweren Entzündung darstellen und mithin keine *Ulceria simplicia* im eigentlichen Sinne sein. Wir wollen diese Möglichkeit bei den einzelnen Fällen des näheren betrachten. Der Vollständigkeit halber werden dabei alle 3 Fälle berücksichtigt.

Fall 1 wurde schon am 9. Tage nach dem Erkranken operiert und wies bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung ein solitäres, frisches *Ulcus simplex* auf, welches ungefähr 9 Tage alt sein konnte. Sonst war die Gallenblasenwandung sowohl makro- wie mikroskopisch völlig unverändert. Weder in der Gallenblase noch in den Gallengängen konnten Gallensteine nachgewiesen werden, und die Galle war makroskopisch unverändert, ohne pathologisches Sediment. Schliesslich wurden im Geschwür, in der sonstigen Gallenblasenwand und in der Galle keine Mikroorganismen nachgewiesen, obwohl die bakteriologische Technik eine derartige war, dass bei Anwesenheit irgendeines der in der Gallenwegs-

bakteriologie bisher bekannten Mikroorganismen dieser sich hätte finden lassen müssen. *Es ist in diesem Falle daher äusserst unwahrscheinlich, dass Gallensteine oder eine Cholezystitis vorgelegen hatten, als das Geschwür auftrat.*

Fall 2 ist schwerer deutbar, da hier eine sekundäre Entzündung in der abgeschnürten Funduspartie bestand. Die erste Gelegenheit, bei der diese Patientin sichere Symptome eines Gallenblasenleidens hatte, liegt, von der Operation an gerechnet,  $4\frac{1}{2}$  Jahre zurück. An diesem Zeitpunkt wurde eine druckempfindliche Resistenz am Ort der Gallenblase konstatiert. Diese Resistenz, welche man wohl als die überdehnte Gallenblase bzw. einen Teil derselben ansprechen können dürfte, lässt sich meines Erachtens auf dreierlei Art deuten: Entweder kann es sich um einen sog. Okklusionsstein mit akuter Zirkulationsstörung oder um eine steinlose akute Cholezystitis gehandelt haben, oder schliesslich war schon damals eine Ulcusstenose vorhanden, welche eine akute Kreislaufstörung oder akute Entzündung in der abgeschnürten Funduspartie verursachte.

Bei der diesbezüglichen Untersuchung wurde vermerkt, dass sowohl die subjektiven Symptome als auch die druckempfindliche Resistenz bereits binnen einigen Stunden verschwanden. Dies spricht gegen eine — kalkulöse oder steinlose — entzündliche Cholezystitis und in gewissem Masse auch gegen eine durch Steineinklebung im Gallenblasenhals verursachte akute Zirkulationsstörung. Möglicherweise kann ein Spasmus rings um einen Stein im Zysticus mit akuter Zirkulationsstörung in der Gallenblase die Befunde erklären. Gegen Gallensteine spricht jedoch der Umstand, dass solche bei der Cholezystographie reichlich  $\frac{1}{2}$  Jahre später nicht nachgewiesen wurden, obwohl die Patientin in der Zwischenzeit wiederholte Anfälle gehabt hatte. Dies schliesst jedoch eine Cholelithiasis nicht aus, da einerseits die Gallenblase bei der besagten Gelegenheit mangelhaft kontrastgefüllt war und da sich andererseits Gallensteine in einigen wenigen Prozent der Fälle auch in gut kontrastgefüllten Gallenblasen dem Nachweis entziehen (vgl. Verf. 1941, S. 154). Das Fehlen von Gallensteinen und einem für diese charakteristischen Sediment in der ektomierten Gallenblase ist dagegen ein starker Beleg dafür, dass Gallensteine nicht vorhanden gewesen waren, da sich Fälle, bei welchen sämtliche Gallensteine aus der Gallenblase und den Gallenwegen abgegangen sind, soweit Verf. bekannt ist, im Schrifttum nicht finden. Ferner ist heutzutage nachgewiesen, dass spezifische chronische Mucosaveränderungen bei unkomplizierten Gallensteinfällen prak-

tisch konstant vorkommen (Verf. 1941, S. 24). Derartige Veränderungen lagen bei diesem Falle nicht vor, weshalb es unwahrscheinlich ist, dass irgendetwas Gallensteine vorhanden gewesen wären. Was die steinlose Gallenblasenentzündung als Vorläufer der Geschwürsbildung betrifft, so sei zu den obigen Ausführungen hinzugefügt, dass die leichte chronische Reizung, welche die nicht sekundär entzündete Gallenblasenwand in diesem Falle aufwies, allen Umständen nach nicht der Ausdruck eines chronischen Stadiums jener schweren Cholezystitiden sein kann, welche als ulzerative bekannt sind (vgl. S. 2 u. 3). Andererseits gibt es nichts im pathologisch-anatomischen Bilde des Geschwürs, was der Annahme widerspräche, dass das Ulcus älter als  $4\frac{1}{2}$  Jahre war, d. h. älter als die ersten klinischen Anzeichen, welche den Verdacht auf eine Cholezystitis wachrufen konnten. Ferner ist die eben besprochene chronische Reizung von der Art, dass sie sich durch den langdauernden geschwürigen Prozess allein erklären lässt. Die Abwesenheit von Mikroorganismen spricht auch bis zu einem gewissen Grade gegen eine steinlose ulzeröse Cholezystitis. Obwohl es sich demnach nicht mit Sicherheit beweisen lässt, *ist es doch auch in diesem Falle in hohem Grade wahrscheinlich, dass das solitäre Gallenblasengeschwür hier nicht als ein Überbleibsel einer früheren ulzerösen unspezifischen Cholezystitis zu betrachten ist.*

Fall 3 dürfte aus denselben Gründen, wie sie bei Fall 2 angeführt worden sind, keine Gallensteine gehabt haben. Dagegen bestand bei diesem Fall eine klinisch sichere Cholezystitis als erstes Anzeichen einer Gallenwegserkrankung. Es ist jedoch heutzutage allgemein bekannt, dass sich der klinische Begriff »Cholezystitis« keineswegs mit dem pathologisch-anatomischen deckt. Verf. hat (1941) nachgewiesen, dass diejenigen Fälle, welche mit unseren heutigen Begriffen klinisch als Cholezystitiden klassifiziert werden, in einem hohen Prozentsatz bei pathologisch-anatomischer Untersuchung Entzündungserscheinungen in der Gallenblase vermissen lassen. Es erscheint auch plausibel, dass die leichte chronische Reizung, welche die Gallenblasenwand 5 Monate nach dem Auftreten der eben erwähnten klinischen Cholezystitis aufwies, nicht der Ausdruck dafür sein kann, dass bei der besagten Gelegenheit eine ulzeröse Cholezystitis vorgelegen hatte. Hierfür spricht auch bis zu einem gewissen Grade, dass der Fall steril war. Es ist möglich, dass das Geschwür in diesem Falle schon vorhanden gewesen war, als Pat. 7 Jahre vor der Operation Unbehagen in der Gallenblasengegend empfand, und dass die später auftretenden Anfälle von der Narbenschumpfung bedingt wurden.

Es macht also den Eindruck, *als wären die solitären Ulcera simplicia in den 3 Fällen*, über welche hier berichtet worden ist, *in von Anfang an makro- und mikroskopisch unveränderten, sterilen Gallenwegen ohne Steine entstanden.*

In bezug auf *die Ursache der Geschwürsbildung* hat die Untersuchung keine positiven Anhaltspunkte geliefert. Nichts deutet jedoch darauf hin, dass die Ursache eine lokale spezifische oder unspezifische Entzündung, Gefässstörung, ein malignes Neoplasma oder ein örtliches, gegen die Aussenfläche der Gallenblase oder die Schleimhaut derselben (Gallensteine, Parasiten etc.) gerichtetes Trauma wäre. Es wäre selbstverständlich von grossem Interesse gewesen, namentlich bei dem Falle mit frischem Geschwür, die Galle hinsichtlich des Vorkommens von Pankreasferment, des quantitativen Gallensalzgehalts usw. chemisch zu analysieren. Dies ist infolge eines Versehens unterblieben. Interessant ist, dass alle 3 Fälle langdauernde gastrointestinale Symptome hatten, bevor Anzeichen einer Gallenblasenerkrankung auftraten. So hatte die erste Patientin von Kindheit an unter Obstipation gelitten, welche übrigens die einzige Affektion in der Anamnese war, der man irgendeinen Einfluss auf die Gallenwege zuschreiben konnte. Die zweite Kranke hatte 20 Jahre vor den sicheren Zeichen eines Gallenwegsleidens wahrscheinlich eine Hepatitis und ausserdem ca. 13 Jahre lang eine Reihe von dyspeptischen Symptomen gehabt. Bei dem dritten Fall hatten wenigstens 24 Jahre vor dem Auftreten der ersten Erscheinungen, welche auf eine Gallenwegsaffectio hindeuten könnten, Beschwerden infolge eines Ulcus duodeni bestanden. Ob diese Magendarmerkrankungen in einer kausalen Beziehung zu dem Gallenblasengeschwür stehen können, lässt sich selbstverständlich nur vermuten.

In dem *pathologisch-anatomischen Bilde* dürften einige Beobachtungen besondere Erwähnung verdienen. Die Lokalisation des Geschwürs war bei allen drei Fällen der Corpusteil der Gallenblase oder der Übergang zwischen diesem und dem Fundus bzw. Collum. Bei 2 der Fälle waren die Geschwüre an der gegen die Leber gerichteten Fläche gelegen. Bei dem dritten Falle (Fall 1) wurde die diesbezügliche Untersuchung zunächst unterlassen, bei einer Nachuntersuchung des Präparats aber hatte es den Anschein, als läge auch dieses Geschwür auf der gegen die Leber gerichteten Fläche. Ferner war auffallend, eine wie geringe Reaktion die Geschwüre in den benachbarten Geweben auslösten. Bei Fall 1, wo ein frisches Ulcus vorlag, waren die Gewebsveränderungen rings um das Geschwür so geringfügig, dass man eben von einer

Reaktion sprechen kann. In dieser Hinsicht unterscheiden sich die Geschwüre von den z. B. im Magen vorkommenden. Die Frage, ob sich hieraus Anhaltspunkte für die Erklärung der Ätiologie entnehmen lassen, ist noch nicht spruchreif. Ebenso ist damit nicht gesagt, dass die Perforationsgefahr in diesen Fällen besonders gross ist.

Was das *klinische Krankheitsbild* anlangt, so hatte dasselbe kein so besonderes Gepräge, dass es sich an Hand dieser 3 Fälle skizzieren liesse. Verf. möchte jedoch auf den Umstand aufmerksam machen, dass die Schmerzen im Epigastrium begonnen und sich dann auf die Gallenblasengegend konzentriert zu haben scheinen sowie dass sie bei den beiden unkomplizierten Fällen nicht ausstrahlend waren. Die Röntgenuntersuchung ergab bei sämtlichen Fällen schwere Konzentrationsstörungen in der Gallenblase. Die Laboratoriumsuntersuchungen zeigten bei allen 3 Fällen eine Steigerung des Serumbilirubins mit schwach positiver oder positiver direkter Reaktion, bei gleichzeitig normalen Diastasewerten und normal gefärbten Stühlen.

Gehen wir zu der *Behandlung* über, so dürften zumindest diese Fälle klar ersichtlich machen, dass ein Eingreifen indiziert ist, einmal der schweren Schmerzattacken wegen, sodann da die Geschwüre chronisch werden und durch Narbenstenosen in der Gallenblase Komplikationen hervorrufen können. Die Cholezystektomie, welche bei diesen 3 Fällen, soweit es sich bei der allzu kurzen Beobachtungszeit beurteilen lässt, eine günstige Wirkung gehabt zu haben scheint, ist offenbar bei den chronischen und tiefgehenden Geschwüren die Methode der Wahl. Bei diesen Fällen scheinen nämlich die Geschwüre, auch wenn sie unter Narbenbildung ausheilen, wiederholte Schmerzanzfälle nach sich zu ziehen (vgl. Fall 3). Bei Fällen mit oberflächlichen frischen Geschwüren könnte vielleicht konservative Therapie in Betracht gezogen werden, aber bei diesen wie auch bei allen übrigen Geschwürfällen wird die Diskussion über konservative Therapie zu einer Schimäre, da die Diagnose unseren bisherigen Erfahrungen nach offenbar erst nach der Operation gestellt werden kann. Da also *in diesen Fällen stets Gallenblasenerkrankung die Diagnose ist und Cholezystitis oder Gallensteine nicht ausgeschlossen werden können, dürfte in der Praxis stets die Operation in Betracht kommen*. Dabei ist es jedoch wichtig, zu wissen, dass auch eine makroskopisch unveränderte Gallenblase ohne Stein der Sitz eines nicht palpablen Gallenblasengeschwürs an der gegen die Leber gerichteten Fläche sein kann. Die Erörterung anderer chirurgischer Eingriffe, wie Exzision des Geschwürs, dürfte

sich erübrigen. Das Problem ist ja ein ganz anderes, wenn es sich um die Gallenblase handelt, als bei der Harnblase. Ferner wissen wir nichts über die Ätiologie dieser Geschwüre, ihre Rezidivneigung bzw. Art des Rezidivierens, und die Möglichkeit, dass grössere Operationsnarben in der Gallenblase Beschwerden verursachen können, lässt sich auch nicht mit Sicherheit ausschliessen.

### Zusammenfassung.

Verf. berichtet über 3 Fälle von *Ulcus simplex solitarium*, bei welchen das Geschwür wahrscheinlich in einer makro- und mikroskopisch unveränderten Gallenblase ohne Steine entstanden war. Die Untersuchung der Fälle war eine klinische, pathologisch-anatomische und bakteriologische. Sämtliche Fälle erwiesen sich als steril. Die Ätiologie ist ungeklärt, es wird aber darauf hingewiesen, dass bei allen 3 Fällen langdauernde gastrointestinale Erscheinungen den sicheren Symptomen einer Gallenwegserkrankung vorausgingen. Schliesslich wird auf gewisse Sondermerkmale im Krankheitsbild und Operationsbefund aufmerksam gemacht. Von speziellem Interesse ist, dass die Gallenblase bei der Operation inspektorisch und palpatorisch völlig unverändert und steinlos erscheinen, aber dennoch der Sitz eines Ulcus an der gegen die Leber gerichteten Fläche sein kann.

### Summary.

Report of 3 cases of *ulcus simplex solitarium* having most likely developed in gall bladders in which no evidence of the presence of stones could be detected and which on macro- and microscopical examination did not show any alterations. According to the author, no case of *ulcus simplex solitarium* which had developed in the gall bladder seems to have been reported up to date. The cases were clinically, pathologically, anatomically and bacteriologically examined. All cases were sterile. Nothing certain is known about the etiology of the affection, but it is stated that all the cases reported in this paper had shown gastro-intestinal symptoms long before the manifestation of symptoms referable to an affection of the gall ducts. Certain characteristics of the clinical picture and of the findings at the operation are reported. It is of special interest, that although examination and palpitation of the gall bladder at the

operation may show complete absence of alterations and stones, it may be the site of an ulcer originating on the surface from an area contiguous to the liver.

### Résumé.

Rapport de trois cas d'ulcus simplex solitarium. Cet accident se serait développé dans les viscères biliales malgré l'absence de calculs et sans qu'on n'aurait pu constater d'altérations à l'examen macro- et microscopique. D'après l'auteur la présence d'un ulcus simplex solitarium dans la viscère biliale n'aurait pas encore été signalée auparavant. Chez tous les trois cas on pratiqua l'examen clinique, anatomo-pathologique et bactériologique. Tous les trois cas étaient stériles. L'étiologie est encore obscure, mais l'auteur signale que longtemps avant la survenue des symptômes indiquant une affection des voies biliales de symptômes gastro-intestinaux s'étaient manifestés. De plus l'auteur fait ressortir certains signes caractéristiques du tableau clinique et des conditions trouvées à l'opération. L'auteur souligne spécialement le fait que l'examen et la palpation de la viscère biliale à l'opération peut révéler l'absence d'altérations et de calculs malgré la présence d'un ulcère à la surface de la portion contiguë à la foi.

### Schrifttum.

- ASCHOFF, L.: Verdauungsorgane. Pathologische Anatomie. Spez. Teil XII. Gustav Fischer, Jena 1928.
- BJÖRKROTH, T.: Om ulcus simplex vesicae. Nord. Med. 1939: 2: 1105.
- BLANK: Zur Kenntnis der Cholecystitis. Münch. med. Wschr. 1910, Nr. 9, S. 466.
- BOYD, W.: Surgical Pathology. W. B. Saunders Comp., Philadelphia 1925. S. 349.
- GHON, A.: Gallenblase und Gallenwege. In Aschoffs Path. Anat., Spex. Teil XIII B., Jena 1928.
- GRAHAM, COLE, CIPHER u. MOORE: Diseases of the Gall Bladder and Bile Ducts. Lea and Fibiger, Philadelphia 1928.
- GRUBER: zit. n. HAUSER.
- HAUSER: Leber und Gallenwege. In Handb. d. Pathol. v. Henke-Lubarsch, V, 2, 1929.
- JUDD, McINDOE u. MARSHALL: Surgery of the biliary system. Practice of Surgery, Kap. 2, Bd. VII. W. F. Prior Comp., Inc. 1938.
- MÄRTENSSON, K.: Studies on the etiology of gallstones. Acta chir. scand. Bd. LXXXIV, Suppl. LXII, 1941.



# Über Indikationsstellung, Technik und Resultate bei der suprapubischen Prostatektomie im Anschluss an 250 eigene Fälle.<sup>1</sup>

Von

ANDERS WESTERBORN.

---

Eine Prüfung des Prostatamaterials aus meiner zehnjährigen Tätigkeit als Chefarzt hat ergeben, dass ich während dieser Zeit rund 250 Prostatektomien ausgeführt habe. Ich glaube, dass ein Bericht über einige der wichtigsten Erfahrungen bei diesen Operationen von allgemeinerem Interesse sein kann. Die Vorlegung eines einheitlichen Materials kann auch, wie PETRÉN hervorhebt, gerade jetzt von gewissem Wert sein, da das Sein oder Nichtsein der Prostatektomie auf der Tagesordnung steht, seitdem die Elektresektion mehr und mehr an Boden gewinnt. — Als ich 1931 Fakultätsopponent bei RICHTERS Disputation über die suprapubische Prostatektomie war, lernte ich die ÅKERBLOMSche Technik eingehend kennen, welche vor allem durch grösstmögliche Schonung bei der Operation gekennzeichnet ist, und ich habe dieses Verfahren seitdem in seinen wichtigsten Teilen konsequent angewandt. Die von mir vorgenommenen Veränderungen bezwecken alle, den Eingriff noch schonender zu gestalten. Das vorliegende Material ist einheitlich, teils weil in sämtlichen Fällen dieselbe Technik zur Anwendung kam, teils weil so gut wie alle Operationen von demselben Operateur ausgeführt wurden. (Tabell I.)

Alle herausgenommenen Adenome wurden mikroskopisch untersucht. In 20 Fällen stellte ich dabei beginnende Kanzerdegeneration fest. Diese Ziffer, 8.1 %, stimmt recht gut mit entsprechenden Angaben in der Literatur überein. In der Mehrzahl dieser Fälle

---

<sup>1</sup> Vortrag im schwedischen Gesellschaft für Chirurgie März 1941.

hatte die Diagnose vor der Operation auf Hypertrophie gelaute, während in einigen die klinische Untersuchung für beginnende Kanzerdegeneration sprach. Die reinen Kanzerfälle sind hier also nicht aufgenommen. — In sechs Fällen konnte kein Adenom ausgeschält werden, und hier hat es sich sicher um Blasenhalssklerose gehandelt.

Tabell I.

J a h r e	Anzahl Operierte	Cancer-degen.	Blasenhalssklerose	Gestorbene
1931 . . . . .	18	1	—	1
1932 . . . . .	15	1	—	1
1933 . . . . .	38	2	—	3
1934 . . . . .	31	2	—	3
1935 . . . . .	35	3	1	5
1936 . . . . .	25	3	1	3
1937 . . . . .	24	3	3	2
1938 . . . . .	19	2	—	1
1939 . . . . .	21	2	—	1
1940 . . . . .	26	1	1	2
Summa	252	20	6	22

### Indikationsstellung.

Die grosse Anzahl Operierter in dem relativ kleinen Krankenhaus in Varberg zeigt, dass die Indikationen sehr weit waren. Eine Erweiterung derselben erfolgte durch Operation sowohl alter und in schlechtem Zustand befindlicher Patienten als solcher mit relativ geringfügigen Erscheinungen. Weder das Alter noch schlechte Nierenfunktion haben mich von dem Eingriff abgeschreckt. So habe ich mit glücklichem Ausgang einen 93-jährigen Mann operiert. Am vorsichtigsten war ich bei Patienten mit seniler Demenz und hochgradiger Kardio-arteriosklerose, weil diese eine sehr geringe Widerstandskraft gegen operative Eingriffe haben. Dasselbe gilt für sehr fettleibige Personen. Grosses Gewicht lege ich auf den allgemeinen Eindruck und berücksichtige gern die Ansicht erfahrener Krankenschwestern über den Zustand der Patienten. Die grösste Bedeutung muss man dem Reststickstoff beimessen, welcher meines Erachtens bei der Operation am besten 50 mg % nicht übersteigen darf. Ein früher hoher Reststickstoff,

ja sogar ein urämischer Zustand, der durch Dauerdrainage behoben worden ist, schliesst Prostatektomie nicht aus. Dagegen haben Elektrokardiographie und Nierenfunktionsproben eine untergeordnete Rolle bei Beurteilung der Frage gespielt, ob die Patienten die Operation aushalten könnten. Hätte ich grössere Rücksicht auf die Elektrokardiogramme genommen, so wären viele der mit glücklichem Ausgang Operierten nicht operiert worden. Dasselbe kann man von den Nierenfunktionsproben sagen. In mehreren Fällen hat der Patient trotz schlechter Ausscheidung und schlechtem Konzentrationsvermögen des Harns die Operation sehr leicht überstanden.

Wenngleich ich auch bei jüngeren Personen oft zu Prostatektomie rate, sobald ausgesprochene subjektive Beschwerden bestehen oder eine vorübergehende totale Retention vorgelegen hat, habe ich doch für die jüngere Klientel engere Operationsindikationen gestellt. Ich fordere in diesen Fällen bessere Nierenfunktion als bei den älteren Patienten. Die Verantwortung für einen glücklichen Ausgang der Operation ist meiner Ansicht nach bei einem 50- bis 60-Jährigen grösser als bei einem Mann nahe den 80er Jahren. Operiert man vor allem bei alten Patienten unter weiten Indikationen, so riskiert man eine hohe Operationsmortalität. Diese Gefahr wird dadurch aufge wogen, dass viele, auch alte und gebrechliche, Patienten von schweren Leiden befreit werden und dank der Operation während des Restes ihres Lebens ein erträgliches Dasein führen können. Handelt es sich um alte Männer, ist bei tödlichem Ausgang der Verlust auch nicht so gross. Wie u. a. RICHTER nachgewiesen hat, leben Personen mit ausgesprochener Retention, welche nicht radikal operiert worden sind, nicht sehr lange, und die meisten führen

Tabell II.

*Alter der Operierten.*

	Operierte	Gestorbene
50—59 Jahre . . . . .	22	—
60—69 „ . . . . .	87	5
70—79 „ . . . . .	122	13
80— „ . . . . .	21	4
	252	22

ein sehr trauriges Dasein. Von 120 im Krankenhaus zu Linköping gepflegten, nicht radikal operierten Patienten starben nicht weniger als 34, d. h. 28 %, im Krankenhaus; 20, d. h. 15 %, innerhalb eines Jahres nach der Entlassung, und bei der Nachuntersuchung hatten nur 15 (= 12 %) keine oder bloss mässige Beschwerden. Eine gleichartige Untersuchung aus KIRSCHNERS Klinik in Heidelberg ergab:

- 30 % starben im Krankenhaus.
- 29 % » innerhalb eines Jahres nach der Entlassung.
- 17 % hatten Katheter oder wurden regelmässig katheterisiert.
- 24 % brauchten nicht katheterisiert zu werden.

LEHMANN sagt, dass von den nicht Operierten, welche sich selbst überlassen bleiben, 80 % binnen 3 Jahren an Nierenkomplikationen sterben, und dass von denen, welche das Krankenhaus mit Blasenfistel verlassen, »80 % das dritter Jahr nicht mehr erleben«.

Angesichts dieser Ziffern ist es klar, dass unser Ziel sein muss, möglichst vielen unserer Prostatapatienten radikal zu helfen. Während meiner Tätigkeit in Varberg habe ich 63 % der wegen Prostatahypertrophie Aufgenommenen operiert. Die entsprechende Ziffer für das Krankenhaus in Linköping ist 62 %, für die Mehrzahl der schwedischen Krankenhäuser ist sie viel niedriger und hält sich, nach den Jahresberichten zu urteilen, um 40 %; an manchen Orten ist sie noch niedriger. Für KIRSCHNERS Klinik beträgt sie 49 %, und VOELCKER in Halle hat 43 % operiert, um ein paar neuere Ziffern aus der Literatur zu nennen (Tab. III).

Tabell III.

	Anzahl Fälle	Anzahl Operierte	% Operierte
Kirschners Klinik 1935—38 . . . . .	224	111	49
Voelckers Klinik 1929—38 . . . . .	575	250	43
Im Krankenhaus von Linköping 1916—30	682	424	62
Im Krankenhaus von Varberg (Eigene Fälle) 1931—1940 . . . . .	403	252	63

Es ist in dieser Hinsicht von Interesse, die Jahresberichte unserer Krankenhäuser zu studieren. Aus diesen geht, wie gesagt, hervor, dass die Operationsfrequenz sehr stark wechselt. Allgemein kann man jedoch sagen, dass relativ viel mehr Prostatektomien

in den Provinzkrankenhäusern vorgenommen werden als in den grossen Städten. Die Ursache hiervon dürfte wohl in erster Linie darin zu suchen sein, dass die Patienten in den Städten grössere Möglichkeiten haben, sich katheterisieren zu lassen, als auf dem Lande. Auf Grund meiner Einstellung und dessen, was sich aus den oben angeführten Ziffern über das Schicksal der Nichtoperierten ergibt, wage ich zu behaupten, dass die Prognose für einen auf dem Lande wohnenden Prostatiker besser ist als für einen, der in der Grosstadt wohnt. Ich habe einen Vergleich zwischen der Frequenz Operierter in unsern beiden grössten Städten und in einigen Provinzkrankenhäusern angestellt. Wenn auch die Ziffern nur sehr approximativ sind, so geben sie doch einen gewissen Beleg für das hier von mir Gesagte (Tab. IV).

Tabell IV.

*Vergleich zwischen der Frequenz der Prostatektomie in Grosstädten und in einiger Provinz in Schweden.*

K r a n k e n h ä u s e r	Anzahl Operierte je Jahr ca.	Anzahl Operierte je 100,000 Einwohner
<i>Grosstädten:</i>		
In den Krankenhäusern Stockholms (1931—35, ca. 600,000 Einwohner . . . . .)	50	8
In den Krankenhäusern Gothenburgs (1931—35), ca. 275,000 Einwohner . . . . .)	16	6
<i>In einiger Provinz:</i>		
Upsala mit Umgebung (1931—35), ca. 150,000 Einwohner	24	16
Örebro , , (1934—38), , 220,000 ,	35	16
Linköping mit , (1916—30), , 100,000 ,	24	24
Varberg mit , (1931—39), , 60,000 ,	24	39

Für eine gute Prognose ist es indes notwendig, dass die Patienten so früh wie möglich operiert werden, d. h. bevor ihr Zustand durch ihre Krankheit allzusehr gelitten hat. Hier haben die praktischen Ärzte eine grosse Aufgabe. Man darf nicht ohne zwingende Gründe einen Prostatiker längere Zeit katheterisieren, sondern muss ihn möglichst bald an ein Krankenhaus überweisen. In den frühen Fällen ist die Prognose auch viel besser als nach meiner Statistik, welche sowohl frühe als verschleppte Fälle umfasst.

Die Möglichkeit, auch der Harnretention von Patienten in schlechtem Zustand ohne allzu grosse Gefahr abzuhefen, ist, seitdem die *Elektroresektion* eine solche Vollendung erreicht hat, dass man mit ihr eine Harnretention für längere Zeit beheben kann, viel grösser geworden. Dieser Eingriff greift den Patienten viel weniger an als die Ektomie, vorausgesetzt, dass der Operateur die recht schwierige Technik vollständig beherrscht. Hierzu ist lange Übung erforderlich. Wenn auch ALCOCKS Behauptung, dass ein Chirurg die Technik erst nach 200 Elektroresektionen völlig erlernt hat, etwas übertrieben ist, so weist die Erfahrung doch in diese Richtung. PETRÉN zitiert in »Der Chirurg« die recht treffende Äusserung: »Die Prostataresektion stellt geringere Ansprüche an den Patienten, dagegen grössere an das Geschick und Können des Operateurs.« Nach der Erfahrung, die ich nach ca. 75 solchen Eingriffen besitze, kann ich dieser Behauptung durchaus beipflichten. — Durch Prostataektomie kann einem Patienten mit beginnender Kanzerdegeneration in der Prostata definitiv geholfen werden. Bei der Elektroresektion dagegen dürfte der Eingriff nicht radikal sein, sondern der Kanzer wächst weiter, und dies ist meiner Ansicht nach der grösste Nachteil der Methode.

Nach Mitteilungen in der Literatur, vor allem der amerikanischen, sieht es auch so aus, als ob die Elektroresektion auf dem Wege sei, die Prostataektomie ganz zu verdrängen und die »Methode der Wahl« bei Behandlung von Prostatahypertrophie zu werden. Sollte dies auch bei uns in Schweden geschehen, so würde dies eine Zentralisierung der Prostatafälle auf gewisse grössere Krankenhäuser bedeuten, da, wie gesagt, eine perfekte Technik grosse Erfahrung erfordert.

### Operationstechnik.

Vor Ausführung von Prostataektomie müssen alle Patienten mit Retention einige Zeit dräniert werden. Dauerkatheter während einer, zwei oder mehr Wochen genügt im allgemeinen, um in der Mehrzahl der Fälle eine gute Nierenfunktion zu erzielen, den Reststickstoff herabzusetzen und den Allgemeinzustand zu heben. Wenn der Patient mit Dauerkatheter liegt, tritt natürlich bald Infektion der Blase ein. Indes ist meines Erachtens infizierter Harn vor der Operation nur von Vorteil, denn wenn die Infektion im Zusammenhang mit der Prostataektomie erfolgt, kann sie sehr kräftig und sogar von septischer Natur sein, so dass der Zustand

des Neuoperierten dadurch erheblich verschlechtert wird. Dies ist schon von NYSTRÖM, PETRÉN und andern hervorgehoben worden. Ich lege deshalb den Dauerkatheter am Aufnahme-tag ein und lasse ihn liegen, bis die Bauchwunde nach der Operation geheilt ist.

Nur in zwei Fällen, beide aus dem Jahr 1931, wurde *Blasen-fistel* vor der Ektomie angelegt. Jetzt tue ich dies niemals, weil der Dauerkatheter in den Urethra hinreichend dräniert und also dieselbe Aufgabe erfüllt wie die Blasenfistel. Auch zu palliativem Zweck bei Patienten, deren Zustand zu schlecht für Prostataektomie ist, lege ich keine Blasenfistel an. Ich habe gefunden, dass ein dünner Katheter in der Urethra, der jede oder jede zweite Woche einmal gewechselt wird, ihnen weniger Beschwerden bereitet und besser von ihnen vertragen wird als eine Blasenfistel. — Prophylaktische *Vasektomie* wurde in nicht ganz der Hälfte der Fälle vorgenommen. Dieser Eingriff ist kaum wirklich indiziert bei andern als solchen, die während sehr langer Zeit vor der Operation mit Dauerkatheter liegen müssen. In den meisten Fällen hat ja auch die septische Epididymitis einen sehr leichten Verlauf, vor allem jetzt, nachdem uns die Sulfonamidpräparate zur Verfügung stehen, mit denen sie im allgemeinen rasch kuriert wird. In Ausnahmefällen kann die Epididymitis natürlich den Allgemeinzustand stark herabsetzen und den Krankenhausaufenthalt verlängern.

Die von mir angewandte Technik bei Prostataektomie erstrebte, wie gesagt, ein möglichst schonendes Verfahren. Hierher rechne ich die Evipannarkose, die ich seit 1933 bei allen Prostataektomien vorgenommen habe. Meiner Ansicht nach ist nämlich die Evipannarkose für diese alten und gebrechlichen Patienten die schonendste Betäubungsform und nimmt sie weniger mit als selbst Spinalanästhesie. Die meisten schlafen während der kurzen Dauer des Eingriffs bei 4—6 ccm und erwachen sofort, ohne das geringste Unbehagen infolge der Betäubung zu verspüren oder durch sie angegriffen zu sein.

Von einem kurzen Schnitt durch die Bauchwand aus wird das Peritoneum zur Seite geschoben und die gefüllte Harnblase möglichst weit von der Symphyse entfernt inzidiert. Jede Ablösung der Blase von der Umgebung wird vermieden, weil dies leicht zur Verbreitung von Infektion in den Weichteilen beiträgt. Der Einschnitt in die Blasenwand wird nicht grösser gemacht, als dass man höchstens zwei Finger in die Blase einführen kann. Mit einem

in die Harnblase gesteckten Finger wird dann die vordere Kommissur vorsichtig gesprengt und das Adenom stumpf ausgeschält, eventuell unter Zuhilfenahme eines in das Rektum geschobenen Fingers. Die Ausschälung muss so schonend wie möglich erfolgen, so dass die Gewebe nicht mehr als nötig verletzt werden und eine möglichst geringe Blutung entsteht. Haken oder sonstige Instrumente werden nicht in die Blase eingeführt. Nach Herausnahme des Adenoms wird das Prostatabett mit PILCHERS Ballon tamponiert. Dieser wird mit Wasser gefüllt, bis der gewünschte Druck erreicht ist, und nach Einlegung eines Dränageröhrchens in die Blase werden die Weichteile vernäht. Im allgemeinen genügt eine Suture in der Blase und höchstens zwei in der Faszia. Von allzu exakter Vernähung ist abzuraten, weil sie dazu beitragen kann, eine eventuelle Infektion zu verschlimmern.

PILCHERS Ballon habe ich verwendet, weil ich gefunden habe, dass er gut tamponiert und sich leicht anbringen und herausnehmen lässt. Durch Regulierung der Wasserfüllung des Ballons kann man so stark oder so gelinde tamponieren, wie man will. Sollte z. B. die Blutung nach der Operation stark sein, so kann man sie durch Erhöhung des Ballondrucks vermindern, indem man mehr Wasser in den Ballon füllt. Man muss jedoch bedenken, dass die Blutung nicht immer von dem Prostatabett kommt, sondern bisweilen auch von dem Blasenschnitt.

Der Ballon und die suprapubische Drainage werden schon nach 24 Stunden entfernt. Der Patient muss dann mit Dauerkatheter liegen und darf bereits nach 2—3 Tagen eine oder die andere Stunde aufsitzen. Ich habe den Eindruck, dass die frühe Herausnahme des Tampons zu rascher Wundheilung beiträgt, und habe dabei keine Nachteile konstatieren können. Nachblutung, welche erneute Tamponade nötig machte, habe ich nur dreimal erlebt. In sämtlichen Fällen handelte es sich um eine mehrere Tage nach der Operation auftretende Blutung, welche leicht durch abermalige Einlegung des Ballon gestillt wurde. Dies bereitet keine Schwierigkeiten, wenn der Patient mit Dauerkatheter liegt. Mit einer Pinzette zieht man die Katheterspitze in die Bauchwunde hinauf. Der Ballonkatheter wird an dieser angenäht. Wenn der Katheter aus der Urethra gezogen wird, sinkt der Ballon in die Blase, und wenn er in das Prostatabett gelangt ist, füllt man ihn mit Wasser, bis geeigneter Druck erreicht ist, worauf man ihn 2—3 Tage liegen lässt.



Der vielleicht wichtigste Grund, aus dem ich einen Gummiballon statt Gastamponade anwende, ist, dass bei der Herausnahme des Ballons die Wundfläche nicht aufgerissen wird, was bei Herausnahme einer Gastamponade immer geschieht. Während meiner Tätigkeit in Upsala habe ich einen tödlich verlaufenden Fall von Sepsis im Anschluss an die Herausnahme des Tampons nach Prostatektomie gehabt, und dies hat mich abgeschreckt, einen Gastampon in das Prostatabett zu legen. Entternt man einen Gastampon früh, so tritt auch leicht Nachblutung ein, und lässt man ihn lange liegen, verzögert sich die Wundheilung. — Ich habe PILCHERS Ballon konsequent in sämtlichen 246 Fällen benutzt, und da ich mit ihm ausgezeichnete Erfahrungen gemacht habe, glaube ich, dieses Verfahren warm empfehlen zu können.

Das von mir angewandte Verfahren bei Prostatektomie bezweckt also, *die Gewebe so wenig wie möglich zu verletzen und grösseren Blutverlust zu verhindern*. Letzteres ist sicher ausserordentlich wichtig, weil diese alten Patienten sehr empfindlich gegen Blutverlust sind, weshalb man diesen möglichst verhüten muss. Sicher beruhen nicht wenige der Todesfälle, die man früher auf Schock oder Urämie geschoben hat, auf Blutverlust mit dadurch bedingter Herabsetzung des Allgemeinzustandes und verminderter Widerstandskraft.

*Die operationstechnischen Faktoren bei Prostatektomie, die mir wichtig erscheinen, und die sicher zur Verbesserung der Prognose und zur Abkürzung der Pflegezeit beitragen, sind folgende:*

1. Intravenöse Narkose.
2. Kurzer Hautschnitt und kleiner Blasenschnitt.
3. Keine Haken oder andere Instrumente in der Harnblase.
4. Vorsichtige Sprengung der vorderen Kommissur und schonende stumpfe Ausschälung des Adenoms.
5. Tamponade des Prostatabettes mit PILCHERS Ballon.
6. Frühe Herausnahme von Tamponade und suprapubischer Drainage.
7. Frühes Aufstehen.

Die sechs Fälle mit Blasenhalssklerose wurden mit stumpfer Sprengung des Blasenhalsses behandelt, wobei ein sehr gutes unmittelbares Resultat erzielt wurde. Dass keiner dieser Patienten später mit neuen Retentionsbeschwerden ins Krankenhaus zurückgekommen ist, spricht auch für ein bleibendes Resultat.

## Prognose.

Das schonende Verfahren und die frühe Herausnahme des Tampons sind sicher die wichtigsten Ursachen der raschen Wundheilung in der Mehrzahl meiner Fälle. Die durchschnittliche Dauer des Krankenhausaufenthalts nach der Operation beträgt für alle meine überlebenden Patienten 26 Tage. Im Material aus Linköping (RICHTER) umfasst sie 34 Tage, und in den vielen anderen Krankenhäusern ist sie noch länger. Nicht weniger als 50 Patienten, d. h. 20 %, wurden binnen 15 Tagen nach der Operation entlassen, und 9 von diesen am zehnten Tage. Nur 48 haben länger als einen Monat im Krankenhaus gelegen.

Tabell V.

*Die Pflegezeit für die Überlebenden nach der Operation.*

	T a g e				Durchschnitts- zeit in Tagen
	1—15	16—30	31—60	61—	
Eigenes Material . . . .	50	132	39	9	26
Krankenhaus in Linköping	6	127	176	39	34

Von den 252 Patienten sind 22 im Krankenhaus gestorben. Die Mortalität beträgt also 8.7 % (Tab. I). Im Hinblick auf die weite Indikationsstellung muss sie als niedrig betrachtet werden, wenn sie sich auch nicht mit entsprechenden Angaben der amerikanischen Statistiken vergleichen lässt. Das Resultat ist ungefähr dasselbe wie bei dem von RICHTER vorgelegten Material und etwas besser als das früherer schwedischer Statistiken (Tab. VI).

Tabell VI.

	Operierte	Gestorbene	Mortalität %
Tengvall . . . . .	250	27	10.8
Petrén . . . . .	409	48	11.7
Richter . . . . .	382	35	9.2
Westerborn . . . . .	252	22	8.7
Orr (Samlungsstat. Amerika 1937).	5062		3.8

Die hauptsächliche Todesursache ist bei meinem Material, wie bei den meisten andern, versagende Herztätigkeit im Anschluss an schlechten Allgemeinzustand und hochgradige Arteriosklerose (Tab. VII). Die meisten Todesfälle an Lungenkomplikationen dürften ihren Grund auch in schlechter Zirkulation haben. Es wäre wünschenswert, wenn man diese Fälle im Voraus entdecken und ausscheiden könnte. Leider ist dies mit den uns zur Verfügung stehenden Mitteln nicht möglich. Meiner Ansicht nach hilft hier auch die elektrokardiographische Untersuchung nicht viel. Patienten mit schlechtem Elektrokardiogramm überstehen die Operation manchmal gut, während andere mit fehlerfreiem Elektrokardiogramm Herzkomplikationen erliegen. Gegenüber den genannten Todesursachen treten Urämie und Komplikationen seitens der Harnwege in den Hintergrund. In zwei Fällen handelte es sich um eine aufsteigende Harnwegsinfektion. Der früher so gefürchtete Urämietod nach Prostatektomie ist, wie dieses und auch RICHTERS Material sowie andere neue Untersuchungen zeigen, nicht so gewöhnlich. Nur ein Todesfall an Lungenembolie ist zu verzeichnen. Ein Patient starb an paralytischem Ileus und einer infolge Infektion im Cavum Retzii, die sicher auf allzu exakter Vernähung der Bauchwand beruhte. Die Todesfälle finden sich im allgemeinen unter der älteren Klientel. Das Durchschnittsalter der Gestorbenen ist 73 Jahre, das der gesamten Klientel 70 Jahre.

### Tabell VII.

#### *Die Haupttodesursache:*

1. Lungenkomplikationen (Pneumonie, Bronchopneumonie) . . . . .	6
2. Senilität, schlechte Allgemeinzustand, Hirnblutung . . . . .	5
3. Kardioskleros, Myokardit . . . . .	4
4. Cystopyelit, Urämie . . . . .	4
5. Infektion im Operationswunde . . . . .	1
6. Paralytische Ileus . . . . .	1
7. Lungenembolie . . . . .	1

Summa 22

Eine Nachuntersuchung der Entlassenen habe ich nicht vorgenommen, da bereits eine Anzahl solcher für Schweden vorliegt, welche alle zeigen, dass das funktionelle Resultat nach einer Prostatektomie ein sehr gutes ist. Rezidive habe ich nicht gesehen, dagegen habe ich 5 Fälle mit Blasensteinen nach der Prostatektomie gehabt. Dies muss verwundern, da die guten Entleerungsverhält-

nisse nach der Operation der Bildung von Steinen entgegenwirken sollten. Möglicherweise ist es denkbar, dass nekrotische Gewebsteile in der Blase zurückgeblieben sind und den Kern dieser Steine gebildet haben.

In 4 Fällen trat eine Harninkontinenz auf, die in allen ausser einem rasch vorüberging. Ich glaube, dass Verletzung des äusseren Schliessmuskels bei der Operation sehr unwahrscheinlich ist, und dass es sich wohl in erster Linie um eine Erschlaffung der Innervation handelt. Nur ein Patient ist mit einer Striktur wiedergekommen, welche Behandlung erforderte.

Von grösstem Interesse ist natürlich ein Vergleich zwischen der Prognose nach Prostatektomie und nach Elektroresektion. Ein solcher ist einstweilen kaum möglich, da die Elektroresektion in unserm Lande bis jetzt so gut wie ausschliesslich bei Patienten vorgenommen wird, deren Zustand für Ektomie zu schlecht ist, was eine zu hohe Mortalität für die Elektroresektion zur Folge haben muss. Ich habe auch unter meinen ca. 75 Elektroresektionsfällen 6 Todesfälle. Das bleibende Resultat lässt sich auch nicht beurteilen, da für die Mehrzahl der Elektroresezierten noch zu kurze Zeit verstrichen ist.

### **Zusammenfassung.**

Der Verfasser hat in den letzten 10 Jahren 246 suprapubische Prostatektomien ausgeführt und ausserdem in 6 Fällen eine Sprengung des Blasenhalsses wegen Blasenhalssklerose vorgenommen. In 20 der Fälle ergab die mikroskopische Untersuchung beginnende Kanzerdegeneration. Nur Indikationsstellung, Technik und Prognose werden behandelt. Bei den Indikationen wurde das grösste Gewicht auf den Allgemeinzustand der Patienten und den Reststickstoff gelegt, während Funktionsproben und Elektrokardiogramme eine geringere Rolle spielten. Da die Prognose für die, welche einmal Retention gehabt hatten, aber nicht operiert wurden, sehr schlecht ist (= kurze Lebensdauer), wird frühe Prostatektomie oder in schlechten Fällen Elektroresektion empfohlen. Der Verfasser hat 62 % sämtlicher aufgenommenen Hypertrophiefälle operiert. In den meisten Krankenhäusern beträgt die entsprechende Ziffer etwa 40 %. In Schweden werden prozentual viel mehr Prostatektomien in den Krankenhäusern der Provinz als in denen der grossen Städte vorgenommen (Tab. II).

Die Operationstechnik erstrebte ein möglichst schonendes Operieren. *Folgende Faktoren werden als wesentlich für eine gute Prognose betrachtet:*

1. Intravenöse Narkose.
2. Kurzer Schnitt in der Harnblase und soweit wie möglich von der Symphyse, keine Haken oder andere Instrumente in der Blase.
3. Vorsichtige stumpfe Ausschälung des Adenoms nach Sprengung des Blasenhalbes.
4. Tamponade des Prostatabettes mit PILCHERS Ballon, der schon nach 24 Stunden herausgenommen wird. Frühes Aufstehen.

PILCHERS Ballon tamponiert gut, lässt sich leicht anbringen und herausnehmen, reißt die Wundfläche nicht auf und verursacht deshalb kein Aufflammen von Infektion im Zusammenhang mit der Herausnahme, was nach Gastamponade leicht geschieht. Die Heilung hat sich dank diesem Verfahren rasch vollzogen. Die Durchschnittsdauer des Krankenhausaufenthalts nach der Operation beträgt für die Überlebenden nur 26 Tage, und 50 Patienten, d. h. 20 % haben das Krankenhaus innerhalb 15 Tagen verlassen, davon 9 am 10. Tage.

Von allen Operierten, 252, starben 22. Die Mortalität beträgt also 8.7 %. Die wichtigste Todesursache war schlechter Allgemeinzustand und versagende Herztätigkeit. Nur zwei Patienten starben an Uraemi und einer an Lungenembolie.

### Summary.

In the course of the past ten years the author has carried out 246 suprapubic prostatectomies and in 6 cases rupture of the neck of the bladder for sclerosis of same. In 20 of the ectomised cases microscopical examination revealed early cancerous degeneration. Only indications, technique and prognosis are being dealt with. In considering the surgical indications the greatest attention has been paid to the general condition of the patients and to the bloodurea while functional tests and electrocardiogrammes have played lesser parts. Since the prognosis for those who earlier have had complete retention but not been operated on, is very bad — short duration of life — early prostatectomy is recommended or in serious cases electroresection. The author has performed radical

operation in 63 % of all cases admitted for hypertrophy. In the majority of hospitals this figure keeps at about 40 %. In Sweden a relatively greater number of prostatectomies are carried out in the provincial hospitals than in the large cities (Tab. III).

The operative technique aims at dealing with the case as leniently as possible. The following factors are considered to aid materially a favourable prognosis:

1. Intravenous narcosis.
2. Short incision in the urinary bladder as far as possible from the symphysis. No hooks or other instruments in the bladder.
3. Cautious blunt separation of the adenoma after rupture of the anterior commissure.
4. PILCHER's balloon plugs well, is easy to adapt and remove, this procedure causing no tearing of the wound and consequent flaring-up of the infection which easily happens with the use of gauze plugs. By this method healing has proceeded quite rapidly. Thus the average duration of the hospital period after the operation is but 26 days for the survivals and 50 or 20 % left the hospital within 15 days, of whom 9 patients on the tenth day.

Among the total number of 252 operated cases there were 22 deaths. The mortality thus amounts to 8.7 %. The chief causes of death were a poor general condition and a failing heart. Only 2 patients died of uraemia and one of pulmonary embolism. (Tab. VII.)

### Résumé.

Au cours des dix dernières années l'auteur a exécuté 246 prostatectomies suspubiennes, et dans six cas il a pratiqué la divulsion du col pour sclérose dudit. Dans 20 des cas soumis à l'ectomie l'examen microscopique montra un début de dégénérescence cancéreuse. L'auteur ne traite que de l'indication opératoire, de la technique et du pronostic. En posant l'indication opératoire on a attaché l'importance la plus grande à l'état général des malades et au chiffre de leur azote résiduel, et fait jouer un rôle moindre aux épreuves fonctionnelles et à l'électrocardiogramme. Vu que le pronostic est très sombre — courte survie — pour ceux qui ont une fois été en rétention totale et n'ont pas été opérés, l'auteur recommande la prostatectomie précoce, ou bien l'électrorésection dans les mauvais cas. Il a fait l'opération radicale dans 63 % de tous les cas d'hypertrophie hospitalisés. Dans la plupart des hô-

pitaux ce chiffre oscille autour de 40 %. En Suède le pourcentage des prostatectomies est beaucoup plus élevé dans les hôpitaux de province que dans les grandes villes (Tableau III).

La technique opératoire vise à user de tous les ménagements possibles. Voici les facteurs qui, estime-t-on, contribuent essentiellement à améliorer le pronostic:

- 1) la narcose intra-veineuse,
- 2) l'incision courte de la vessie, aussi loin que possible de la symphyse. Pas d'écarteurs ni d'autres instruments dans la vessie,
- 3) la décortication mousse, prudente, de l'adénome, après avoir fait sauter la commissure antérieure.
- 4) le tamponnement du lit prostatique au ballon de PILCHER, qu'on enlève déjà au bout de 24 heures. Le lever précocose.

Le ballon de PILCHER tamponne bien, il est facile à placer et à extraire, et n'entraîne aucun traumatisme de la surface éruentée ni, partant, aucune recrudescence de l'infection à l'occasion de son enlèvement, comme cela se voit facilement lors qu'on se sert de gaze. Par ce procédé la guérison a été très rapide. De la sorte la durée moyenne d'hospitalisation, après l'opération, pour les malades qui ont survécu, atteint seulement 26 jours, et 50 opérés, soit le 20 %, ont quitté l'hôpital dans les 15 jours, dont 9 le 10<sup>e</sup> jour.

Sur le nombre total — 262 — des opérés, 22 sont décédés. La mortalité s'élève donc à 8.7 %. Les causes de mort les plus importantes sont le mauvais état général et l'insuffisance cardiaque. Deux malades seulement ont succombé à l'urémie, et un à une embolie pulmonaire. (Tableau VII.)

---

From the Neurosurgical Department (Dr. A. C. DE VET) of the  
Neurological and Neurosurgical clinic St. Ursula (Dr. ED. HOELEN),  
Wassenaar (The Hague), Holland.

## The Treatment of Brain Abscess.

By

Dr. A. C. de VET.

---

The neurosurgeon is usually rather reluctant to take up the treatment of patients with brain abscess. This is easily understood if one bears in mind that the results are often poor and discouraging. Due to the fact that brain abscess can originate from various sources and can have a great diversity of localisation a certain variety in treatment is comprehensible and unavoidable. The great number of methods advised for this treatment are however proof that no single method is sufficient for each individual case and the fact that each of these methods fail so often explains the many efforts of finding new and better ones. These can be obtained for instance by making use of new acquisitions in other branches of the medical field (such as the technical or chemical ones). Each neurosurgeon knows the value of a simple puncture or drainage, as well as of the more complicated methods described by KING or VINCENT, but he realizes at the same time the limited indications, possibilities and results of these and other procedures. It is not the aim of this article to give a critical review of all these various methods, but merely to describe a new way in which the author was able to obtain good results in several cases of brain abscess. Naturally this new method will also only be of value under special circumstances; it has become possible by the discovery of the chemical preparations of the sulphanilamide group with their strong bac-



tericidal action, such as prontosil, dagénan, septosyl and so on. A low concentration of these drugs in the blood circulation is already sufficient to annihilate or put out of action many pathogenic microbes, particularly the streptococcus aureus, the staphylococcus, meningococcus and pneumococcus, on condition that the blood or tissue fluids can reach these bacteria. Sometimes it is difficult to realize this condition, especially in certain cases of brain abscess, when a thick membrane encloses the contents of the abscess. This explains the lack of therapeutic results in these cases, whereas these preparations have proved their extreme value so frequently in cases of meningitis.

A logical development in the increasing application of the drugs mentioned above was to inject them directly into the abscess cavity.<sup>1</sup> Such injections could be expected to have certain great advantages. These were primarily that the microbes would be urged towards direct contact with a much higher concentration of the chemical preparation than can usually be reached in the human body, because, thanks to the thick abscess wall, the solution could not be diluted. Furthermore the bactericidal action would probably last a long time because the drug was confined to the abscess cavity. On the other hand one had eventually to fear a serious reaction from the brain tissues upon the intracerebral presence of the solution. It has however not been possible to calculate how strong this reaction would be because of the difficulties in creating similar conditions in animal experiments. Although the presence of the wall was regarded as a probable protection against this reaction, it was not without certain reserve and hesitation that the first injection was given. The effect however was so striking and resulted in such complete success that it encouraged further application of this method. In the course of the next two years three other cases were found suitable for this method. The excellent results which could be obtained in three out of these four cases seem to me sufficient reason to give publicity to it, the more so because all four cases came for treatment in an advanced stage and under bad conditions. The complete recovery which could be gained in the two first cases is already present for more than two years.

---

<sup>1</sup> When this article was ready for publication, Dr. C. Beck's paper (in "Der Nervenarzt", 1939, p. 529) on the treatment of brain abscess came under my attention. In this article he proposed the injections of sulphanilamide into the abscess cavity, but could not report upon any case treated in this way.

*Case 1* (Referred by Dr. A. GANS, Neurological Department of the University of Leiden). W. V., a man aged 22, had an infection of one of the fingers of the left hand, spreading over the hand itself; after local ulceration the condition healed without leaving any signs. In May 1939, three months later, he had an identical process, but afterwards grew seriously ill, with high fever. There was no lymphangitis of the arm, nor swelling of the lymph nodules in his axilla, but he had pain in his flank and breathed with difficulty. The diagnosis of a diaphragmatic pleuritis was made and he was bedridden for four weeks. In the meantime his left hand had become normal again. He could resume his work; but after one week his fellow workers noticed that he was behaving in a queer way and especially that his speech was disordered. He also had several days of intense headache, which grew less severe but stayed localized on the left side. The patient vomited repeatedly, complained of photophobia and was often very sleepy.

On July 17th he was hospitalized at the Neurological Department of the University of Leiden.

Neurological examination revealed circumscribed tenderness on palpation and percussion in the left parieto-temporal region; the upper part of the sternocleidomastoid muscle was swollen and slightly painful. There was no papilloedema, but the pressure in the central retinal artery was increased. The pressure of the cerebrospinal fluid as measured by lumbar puncture was normal, being 140 mm.

Marked aphasic disturbances were found, especially of amnesic-aphasic nature; paraphasia, perseveration, verbigeration, echolalia, alexia and agraphia however were present too; their intensity varied daily. Hearing was diminished at both sides.

X-ray examination of the lungs showed an increased density of the interstitial pulmonary tissue; as the sedimentation rate was 19 mm. (WESTERGREN-method), a tuberculous origin of patient's illness was suspected. In the cerebrospinal fluid the cell-count was however normal as well as the protein content.

Clinically there were several arguments in favour of an intracerebral abscess; the analysis of the cerebrospinal fluid however did not support this presumption. For further examination, particularly ventriculographic studies, the patient was transferred to our clinic. Neurological examination was repeated; the local tenderness of the skull was now restricted to a small area of  $1\frac{1}{2}$  cm. over the mastoid. All the other signs were still present. The optic discs showed no blurring, hence we tried a suboccipital encephalography, but no fluid could be obtained. Lumbar puncture was repeated on August 7th; this time the fluid contained 89/3 lymphocytes per cubic millimeter, while the protein had risen to 64 mg. per 100 cc. (albumine 50 mg. per 100 cc., globuline 14 mg. per 100 cc.). The curves of the colloidal gold reaction (LANGE) and the colloidal benzoic reaction (GUILLAIN) were pathological to a moderate degree. The suspicion that a cerebral abscess existed here had been strengthened by now and a direct ventriculography was done.

When trying to puncture the left ventricle a definite resistance was felt with the needle-point; on purpose this resistance, probably an abscess membrane, was not perforated because it was the intention to dissect the abscess out intact, according to the method described by VINCENT. The pressure in the right ventricle was merely 85 mm.! After 32 cc. liquor had been tapped, 20 cc. of air were injected. The ventriculogram (fig. 1) showed an air-filled right and third ventricle; both were displaced to the right, while the left ventricle was not filled. Special attention was aroused by the concave form of the medial side of the right ventricle, as this was thought to point to a very deeply situated lesion in the left hemisphere.

The craniotomy was performed immediately after the ventriculography. The skull showed a small parieto-temporal area of osteomyelitis of about 1 cm. diameter. The dura opposite this centre was infiltrated and after having elevated the boneflap some pus was found between the osteomyelitic focus and the dura. This urged us to abandon the original idea of total aseptic dissection of the abscess; instead it was punctured and 60 cc. of yellowish pus could be aspirated. After this the dura began to pulsate; the abscess cavity was rinsed with physiological salt solution which was re-aspirated. Next 15 cc. of a 5 % prontosil solution were injected into the cavity; the needle was rapidly withdrawn and there was no reflux of fluid. The osteomyelitic focus was largely rongeuured away; moreover the dura was locally treated with prontosil rubrum. Afterwards a drain was left leading from this area outwards.

Special mention may be made of the fluid of both ventricles; the right one had a normal cell count and protein content; the fluid of the left ventricle, the frontal horn of which was punctured during the operation, contained 450/3 cells per cubic millimeter, while the protein content was not determined because of the small quantity of fluid available.

*Postoperative course:* The patient made a remarkably uneventful recovery. The temperature never rose above 37.8 degrees (rectal). The neurological symptoms disappeared very soon and had gone completely after two weeks. Three weeks after the operation the patient could be discharged without any symptoms or complaints. The drain was removed on the second day after the operation, without discharge of pus; the wound healed at first intention.

The patient was closely followed up; he has been examined several times and shortly before finishing this paper he wrote that he had been perfectly well since his last visit to the clinic in December 1940.

*Case 2* (Referred by Dr. FORTANIER, Leiden). W. H., a woman aged 55, fell ill in December 1939 with high fever; when examined she showed a bilateral ethmoiditis, a left sided oculomotorpalsy of the peripheral type and signs of slight meningismus. The otologist who saw her first gave a conservative local treatment, combined with dagénan tablets. Within a week she recovered markedly; after two further weeks an otitis of the left ear developed. This process too



Fig. 1 a; Case 1: Ventriculogram; the right lateral ventricle and the third ventricle (the last one hardly visible on the reproduction) displaced to the right.  
Note the concave form of the medial side of the ventricle.



Fig. 1 b; Case 1: For description see Fig. 1 a.



could be subdued by oral administration of dagénan. About the middle of February her condition was fairly well, but suddenly, after a new rise in temperature, she became paretic on the right side of the body; with only slight facial weakness. The paresis showed a marked tendency to vary in intensity day by day; after two weeks the condition grew worse; the patient became somnolent and she developed papilloedema of the right optic disc. As the diagnosis of brain abscess was considered most probable, the patient was transferred to our clinic on the 2nd of March 1940. The preceding two days slight disturbances of speech had already been noticed; although the bad general condition made judgment difficult, it seemed that these signs were steadily progressing as certainly the papilloedema did. The first day after admission a left frontal burrhole was made through which several punctures were performed, with negative results. Subsequently two occipital burrholes were trephined and the next day the patient was submitted to a ventriculography, which showed a high grade displacement to the right side, especially of both frontal horns. The ventricular fluid was examined at once; the cell count was 5/3 per cubic millimeter, the reactions of NONNE and PANDY were negative, the total protein content was not determined. As some doubt on the nature of the process had arisen, mainly due to the negative punctures and the normal composition of the fluid, an osteoplastic flap was turned down over the left fronto-parietal region. This time a moderate resistance which was easily perforated was encountered by puncture in the frontal lobe; the narrow CUSHING ventricular needle was then replaced by a DANDY needle, through which thick yellow pus streamed off. The contents of the abscess were aspirated (22 cc.), the cavity was rinsed with physiological salt solution and finally 10 cc. of prontosil album were injected into it. Although precautions had been taken, one drop of pus came in contact with the brain. This spot was washed with prontosil rubrum. With a clean set of instruments the operation was finished; because of the contamination of the cerebral cortex with pus a drain was left leading from the subdural space outwards. Bacteriological examination of the pus proved it to contain pneumococci.

*The postoperative reaction* was rather stormy for several days. The paresis deteriorated to an almost complete paralysis and the patient was practically aphasic; she was however not at all drowsy, on the contrary, she was restless and disorientated. The temperature was fairly high, 39.4 degrees (rectal), being her maximum temperature. After three days it began to fall and with it the other symptoms declined. From then onwards she recovered promptly. Four weeks after admission she could be discharged, free from complaints and with only slight neurological symptoms (mainly a difference in reflexes).

This patient was also closely followed up. After the summer holidays she could resume her work as a schoolmistress; up till now she enjoys a perfect health.

*Case 3:* B. v. d. B., aged 17, was a boy who had been ill since April 1940 and under clinical observation since then. Before he was transferred to our clinic on June 9th 1941 he was suspected of having a cerebellar abscess. To our regret the information about the long history is very incomplete. The physician who treated him only wrote that he came under his care more than a year ago when he had an infection of his frontal scalp and face, probably an erysipelas. Some time afterwards a spondylitis had developed, not of tuberculus origin, but probably of metastatic nature. The last weeks he had been showing neurological signs which pointed to a cerebellar abscess. As the patient at that moment suffered from a left sided acute otitis a mastoidectomy was performed, but no infection was found and intracerebellar punctures stayed negative. After this he was transferred and came under our care in a most deplorable condition. Apart from extreme emaciation he was dehydrated to an almost terminal degree. He was so exhausted that he could hardly speak and although we fully agreed with the diagnosis of a cerebellar abscess we had to postpone surgical intervention on account of this desperate condition. This delay was justified by the absence of papilloedema and of signs of meningitis. The hypodermic administration of fluid and other measures to improve the general condition had good success for nine days, during which the temperature always stayed normal. The neurological signs during this period pointed to an intracerebellar lesion in the left hemisphere near the pons. Lumbar puncture revealed a very pathological cerebrospinal fluid. It contained 70 mg. per 100 cc. protein, 250/3 lymphocytes per cubic millimeter, while the colloidal reactions deviated in an abnormal way. The bacterial cultures stayed negative.

When on the tenth day his condition deteriorated suddenly, he was operated upon at once, although no-one expected any favourable result from this last remedy. For several reasons the intervention was technically a very difficult one. The intraventricular fluid stood under such a high pressure that it could not be measured before a certain amount of the fluid had flown off; after this a pressure of 700 mm. could be read. Once both cerebellar hemispheres were exposed several signs on the surface confirmed the suspicion of a left sided but deeply situated process. The first eight punctures however were negative and further trials were almost abandoned. The ninth puncture however met with a resistance when the needle was near the anterior part of the pons not far from the mesencephalon.

As it was judged impossible to dissect the abscess out intact with its capsule from this location the resistance was perforated with a thick needle; immediately an abundant stream of thick pus flowed off. 22 cc. could be collected. When the cavity was subsequently rinsed with physiological salt-solution it was not possible to re-aspirate all of the injected solution. To complete the treatment 3 cc. of soludagénan were injected into the abscess cavity, followed up by rapid withdrawal of the needle. The closure of the wound was also extremely difficult, both on account of the patient's restlessness as of the unusual

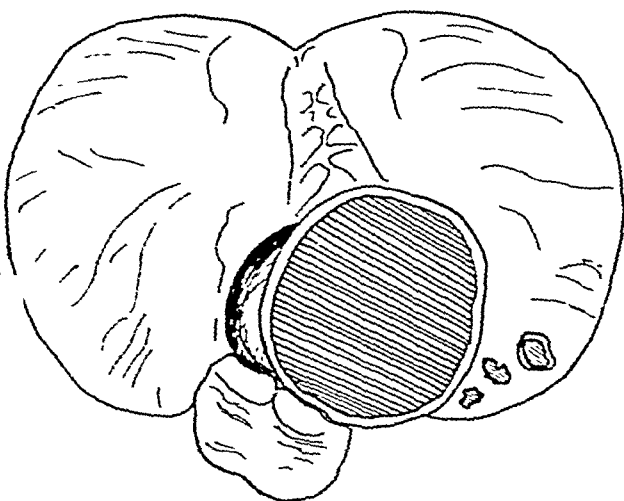


Fig. 2 a; Case 3: Intracerebellar abscess; post-mortem examination; transverse section through cerebellum and brain stem, demonstrating site and extension of the abscess.

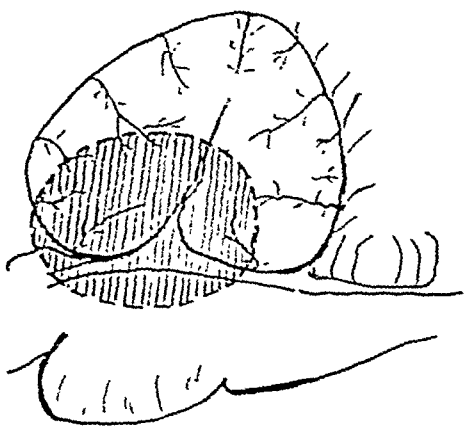


Fig. 2 b: Case 3: The same as Fig. 2 a on a sagittal section.

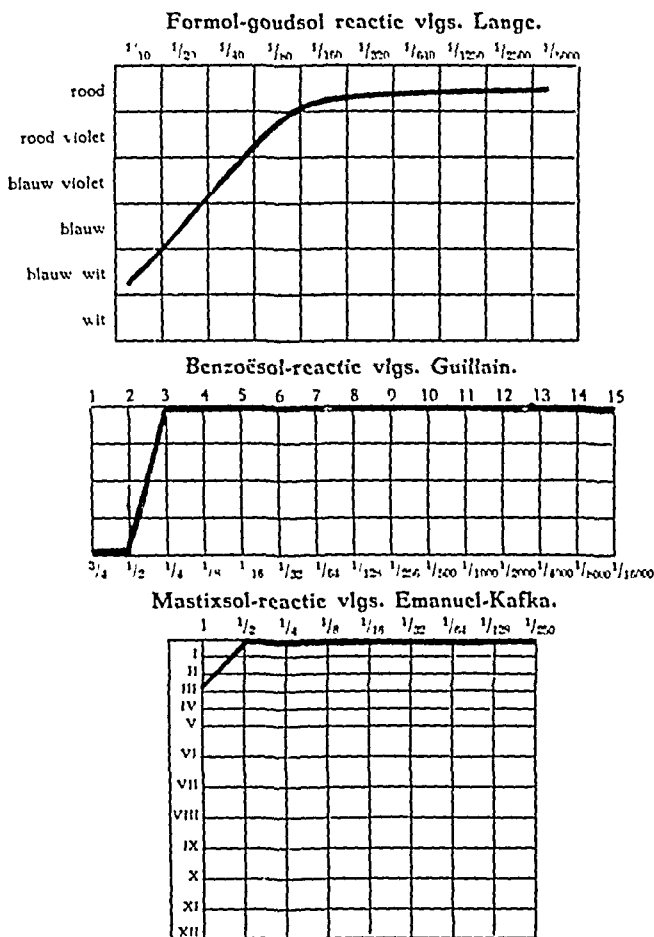
tendency towards haemorrhages. In spite of all these hampering factors the boy made an unexpectedly prosperous recovery. His general aspect became much better and after a few weeks we thought that he would be the third successful case in succession and, considering his deplorable condition, an extremely successful one! Unfortunately complications caused a bad turn of affairs. In short these complications were as follows: the wound which first healed at first intention began to suppurate slightly. The condition varied markedly and often there were signs of increased intracranial pressure. As we suspected the abscess to have recidived, three times an attempt was made to find the recidive by way of puncture through the suboccipital decompression, but always with negative result. On October 9th, three and a half months after the surgical intervention the patient died suddenly.

*Necropsy* showed the presence of a huge abscess with a thick membrane. The situation is best illustrated by the two sketches made of the postmortem findings (fig. 2). Remarkable was the presence of multiple small abscesses outside the thick membrane; their existence was probably caused by the numerous punctures during the last weeks before the patient died.

To complete the record it must be mentioned that the pus contained *staphylococci aurei*.

*Case 4:* (Referred by Dr. E. v. D. VOORT MAARSCHALK, Arnhem) E. K., 15 years of age. In the last week of April 1941 this girl began to complain of headache localized in the right frontal region. After four days she could not open the right eye; when examined a few days later by a neurologist and an otologist not a single organic lesion could be traced. They judged it however necessary to hospitalize the pa-



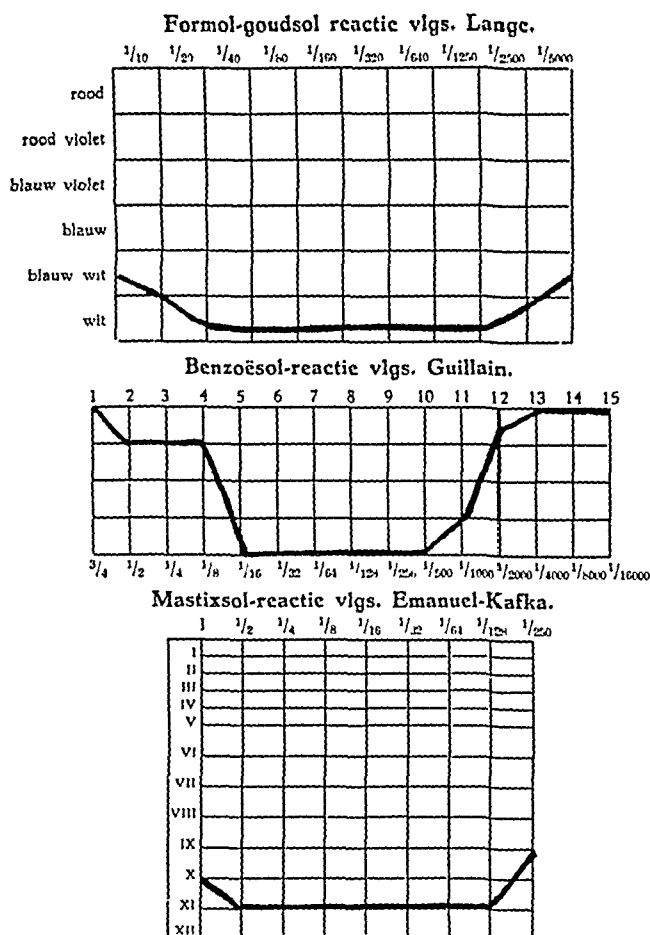


Model 214-W 21b 11-40

Fig. 3 a; Case 4: Result of the examination of the fluid from the left lateral ventricle.

tient; repeated examination remained negative and several signs made it apparent that the girl was grossly exaggerating. After merely a suggestive therapy she could be discharged without any symptoms or complaints. Four days later however she accused headache again, this time combined with a rise in temperature up to 38.6 degrees. The symptom of KERNIG was positive and a slight rigidity of the neck was found. Due to these symptoms she was again hospitalized. Lumbar puncture showed a turbid cerebrospinal fluid, while the pressure was 240 mm. 9,000/3 polynuclear leucocytes were counted per cubic millimeter. The reactions of NONNE and PANDY were positive to a maximum degree. A bacterial culture of the liquor stayed negative.

During six days dagénan was administered by mouth; the temperature showed a sharp drop and the other symptoms declined. On the



Model 214-W 24b 11-40

Fig. 3 b: Case 4: Result of the examination of the fluid from the right lateral ventricle.

evening of the last day she complained of headache again, but otherwise the condition remained satisfactorily, until the eighth day when the symptoms reappeared, the following days varying in intensity. It was difficult to get a clear idea of the situation because of the psychogenic factors. A second lumbar puncture on May 29th showed a pressure of 200 mm.; the cell count was 273/3 lymphocytes and polynuclear leucocytes per cubic millimeter and the total protein content 48 mg. per 100 cc., while the cultures were again negative. On June 6th the girl, who had vomited only as an exception, was very ill that day with intense right frontal headaches and repeated vomiting. For the first time slight papilloedema was found. The next day she was much better, but the papilloedema had increased. In the course of the next month the general condition improved gradually, both subjectively and objectively with exception only of the papilloedema,

which reached a degree of 4 diopters; the vision however stayed normal. The next four weeks the situation often changed; sometimes the girl felt excellent, other days she had intense headaches, vomited and sometimes showed neurological signs such as a slight dysdiadochokinesis and a slight ataxia in the left arm. The persistence of the papilloedema made it desirable to complete the examination with ventriculography, as this might give an indication for operation. For this purpose Dr. v. D. VOORT MAARSCHALK from Arnhem, who had treated the patient up till now and whom I am indebted to for the information mentioned above, transferred the patient to our clinic. The day before her departure she had an epileptic fit, but a justified doubt existed whether this was not a hysterical access.

On August 11th she entered the clinic. On re-examination we found several psychogenic symptoms which will not be mentioned in order not to make the history too elaborate. Symptoms of probable organic origin were: tenderness on percussion over the left as well as over the right frontal region, a partial left sided homonymous hemianopia (apart from a hysterical concentric constriction), sensitiveness of the right supra- and infraorbital nerve, while the right pupil was slightly larger than the left one and a moderate dysdiadochokinesis and ataxia of the left arm existed. The gait was also atactic, presumably of a frontal type! The abdominal cutaneous reflexes were lower on the left side than on the right; the reflexes of ROSSOLIMO and MENDEL-BECHTEREW were slightly positive.

A definite clinical diagnosis was not made; an ependymitis with arachnoiditis of the posterior fossa and consecutive obstruction to the flow of the cerebrospinal fluid was assumed probable, but ventriculographic studies were certainly necessary. On tapping the right ventricle through an occipital burrhole the pressure of the fluid was found to be no less than 600 mm.! After puncturing the left ventricle the pressure was 470 mm. on both sides. 24 cc. of cerebrospinal fluid could be withdrawn and replaced by 20 cc. of air. The ventriculograms showed an air-filled left and third ventricle, both shifted to the left side. The lateral ventricle was dilated, the third ventricle reduced to a narrow column. No air could be brought into the right ventricle, despite special movement of the head.

A deep right sided frontal abscess was diagnosed. The experience in other cases of abscesses made it desirable to turn down a bone flap; the possibility to remove the abscess en masse would have to depend on the degree of firmness of the abscess wall. The patient was operated upon on August 16th; unfortunately however no abscess was found at all. Numerous punctures in various directions were performed; sometimes the impression was gained that the needle point was passing through soft tissue, but never was any resistance felt nor was pus obtained. Presuming that a more or less localized encephalitis with oedema was existing, a subtemporal decompression was done.

Before continuing the history the attention must be drawn to the contents of both ventricles. The fluid of the left lateral ventricle had a protein content of 4 mg. per 100 cc. and  $4/3$  cells per cubic milli-

meter; the colloidal curves were slightly pathological. A striking contrast with this formed the fluid of the right ventricle, which was abnormal to such a degree as we have almost never experienced before. It contained 124 mg. per 100 cc. protein, while the cell count amounted to 3072/3 polynuclear leucocytes per cubic millimeter. The colloidal gold-reaction (reaction of LANGE) showed an almost complete precipitation and the benzoic-reaction of GUILLAIN was also extremely pathological (compare fig. 3 A and 3 B). As can be understood the diagnosis encephalitis seemed rather doubtful with such a ventricular fluid. The patient however benefitted highly by the decompression. There were no symptoms or complaints, but the papilloedema showed a tendency to increase while the decompression was always more or less tense and prominating.

On September 12th, four weeks after the operation, the temperature suddenly rose to 39.5 degrees (rectal), while the decompression bulged out far more and the girl complained of headache. On lumbar puncture the pressure was 490 mm.! The cerebrospinal fluid was turbid. The protein content was 93 mg. per 100 cc., the cell count 7680/3 polynuclear cells per cubic millimeter. Dagénan was administered again, both by mouth, 4 × 2 tablets of half a gram each, and by injecting two gram each day. The condition improved for several days, but after a week the same clinical picture reappeared and on lumbar puncture the pressure was now 460 mm., while the cell count had risen to 15060/3 per cubic millimeter. During the last few days the patient had gradually developed a left sided hemiparesis. On the night of September 19th the temperature had been as high as 40.1 degrees (rectal) and the girl was drowsy, while she made a very ill impression; the next day a puncture through the very tense and bulging decompression was performed. On a depth of 7 cm. a very slight resistance was felt; after perforating this thick yellow pus flowed off in an abundant stream. (On examination staphylococci aurei were found.) About 30 cc. of pus could be collected, but some of it got lost. After the pus had been evacuated clear cerebrospinal fluid, presumably from the ventricle, came out of the needle. Nevertheless a small quantity of physiological salt solution was used to rinse the cavity and afterwards 3 cc. of soludagénan were injected into it, although a spread through the ventricle had to be feared. The patient however stood this procedure well, but her condition did not improve satisfactorily. After ten days she gradually lost all she had gained so that a second puncture through the decompression was necessary. This time the resistance of the abscess wall was much more definite; 45 cc. of pus were collected, from which staphylococci aurei could again be cultured. The same quantity of soludagénan, viz. 3 cc., was injected, this time with a greater success. From this moment onwards the girl steadily improved; the decompression began to relapse, the high pressure disappeared as did the papilloedema, the paresis of the left arm and leg decreased and had gone when the patient was discharged on November 11th. The vision had diminished to 1/2 on both eyes on account of secondary optic atrophy. The only neuro-

logical sign which was still present was a left sided homonymous hemianopia, probably a tractus hemianopia because the central vision had not been spared. When she left she was free from complaints, and due to her recent discharge no further information has reached us.

### Comment.

As we saw in both the first and second case the patients reacted promptly and both times they were fully cured by a single injection of prontosil into the abscess cavity. The third patient came for treatment in an extremely bad condition. After several days of observation during which the diagnosis stayed uncertain, the condition suddenly deteriorated with symptoms of acute herniation of the cerebellar tonsils into the foramen magnum. Due to this course operation had become urgent and unavoidable. It was performed immediately although several members of the staff, including myself, thought the situation to be without hope. Notwithstanding this the boy made an astonishingly rapid recovery without any serious reaction on the injection. When after several weeks he gradually began to lose all the progress he had made we repeatedly did a puncture through the cerebellar decompression but none of these gave us a new access to the abscess. This certainly is remarkable because the abscess as we see from the postmortem sketches has fairly large dimensions. It can hardly be believed that we missed this big abscess each time and the many small abscesses in its neighbourhood support the presumption that the needle had entered the abscess several times, but that for some unknown reason no pus flowed off spontaneously or could be aspirated.

More than the ultimate negative result however the astonishing and prompt effect of the dagénan injection has made the greatest impression. Indeed, no-one had thought it possible that such an excellent though only temporary effect could still be reached on a patient who was practically "sub fine vitae". Perhaps if a higher dose of dagénan had been given a lasting result would have been obtained; the immediate neighbourhood of the brain stem however influenced us at the time to limit the dosage. Judging on the reactions we saw here we can state that in a next case a double or even higher dosage can safely be given.

The fourth case was the only one in which the first injection had to be followed by a second one. A further striking fact was that during the osteoplastic craniotomy the abscess — which at the time must have been present, witness the ventriculographic features — was missed by at least 10 punctures. The further course of this case supports the attitude not to give up the struggle against an abscess too early; it also justifies us to repeat the injections of a bactericidal solution if circumstances require it. Although we have never needed it, one could assume on account of these experiences that even a greater number of injections is allowed, as the alternative is too serious and death follows inevitably if the abscess cannot be healed.

Another question to be answered is: what happens to the “sterilized” abscess? I cannot give a definite answer to this. Naturally I reckoned with the possibility of eventual symptoms caused by the remainders of the abscesses. Up till now however I have not seen them, although the patients stayed under our close observation and were warned to return to the clinic as soon as any sign or symptom occurred. The condition of the first two patients was even so well that they both took up again their former job as a gardener and a schoolmistress. I could not decide therefore to submit them to a ventriculography solely for scientific reasons (although I am very eager to know what the results would have been like!).

No-one can tell what would have happened to the same patients if the treatment had been limited to just a puncture if necessary combined with drainage. These methods have indeed proved their value in many a case. But from the moment that we have at our disposal such active bactericidal drugs and since we know that injections of these into the abscess cavity are stood so well, I believe we do safer by acting according to the method described in this article.

### Summary.

The treatment of brain abscesses by means of puncture, aspiration of the pus, followed by injection of one of the modern chemical bactericidal drugs such as prontosil, dagénan and others, is discussed. Four cases treated in this way, of whom three were cured, are analysed.

### **Zusammenfassung.**

Die Behandlung von Hirnabscessen, mittels Punktion, Aspiration des Eiters, und Einspritzung eines der modernen chemischen Mittel mit stark bakterientötender Wirkung, wie Prontosil, Dagénan u. a. wird besprochen. Auf die vier Fälle, auf diese Weise behandelt, wird näher eingegangen; drei dieser Fälle konnten zur völligen Ausheilung gebracht werden.

### **Résumé.**

Discussion du traitement des abcès cérébraux par ponction, aspiration du pus, et injection consécutive de l'un des modernes bactéricides chimiques tels que prontosil, dagénan et autres. Analyse de quatre cas traités de cette façon avec trois guérisons.

---

Oslo Municipal Hospitals (Ullevål).  
(Surgical Unit. Chief: Dr. med. ROSING BULL.)

## Ectopia Renis Heterolateralis.

By

OLE BANG-DIETRICHSON.

---

In no organic system are disturbances of development so often observed as in the urogenital tract, which is not surprising when the complicated origin and evolution of this system are borne in mind.

*Dysplasias* constitute an important part of these evolutionary disturbances.

The normal situation of the left kidney corresponds to the space between Th. XI and the intervertebral disc. L.II—L.III, while the right kidney, owing to the position of the liver, lies somewhat lower: corresponding to the space between Th. XII and the middle of L. III.

Congenital displacements are relatively frequent: In 4 500 necropsies MOTZFELDT found 5 cases of dystopia and 12 of fused kidney, making together 0.38 per cent.

The displacements most often take place in caudal direction. Cranial displacement is rare, although diaphragmatic hernia involving the kidney has been reported. The left kidney is more often dystopic than the right. The dystopic kidney is most frequently found to lie above the artic. sacro-iliaca, but it may also be located in the small pelvis and may then in women be mistaken for an adnexal tumor. The location of the dystopia is usually indicated by the name applied, for instance, pelvic kidney in case of pelvic dystopia.

At the same time the kidney is often misshapen or shows abnormal lobulation. It may be more or less spherical or be flattened and lumpy, with the hilum anteriorly located. The malformation is likewise indicated by the name: Scutulate kidney. Discoid kidney. Lumpy kidney.



Together with the caudal dystopia the organ is displaced towards the median line and the necessary conditions for fusion between the kidneys are then present: Solitary fused kidney — Ren impar — Symphyse rénale — Verschmelzungsnieren.

A distinction is made between the *bilateral-symmetrical fused kidneys*, in which the fusion is primary and the dystopia moderate, and the *unilateral fused kidneys*, where the dystopia is primary and the fusion secondary.

The typical form in the former group is the *Horse-shoe-kidney* — Ren arcuatus — Ren en fer à cheval — Hufeisenniere. This malformation occurs relatively often. In statistical material consisting of 51 504 necropsies from 11 pathologico-anatomical institutes horse-shoe kidney was found in 72 cases, or in a ratio of 1 : 755.

The condition is said to arise more frequently in women than in men, in contrast to the unilateral fusions, with which the reverse is the case.

In 90 per cent of the cases (*Mayo*) it is the lower poles of the kidney that have grown together, but many variants are to be found, as the isthmus between the two kidneys may differ in form and size. The fusion may embrace the renal pelves, but as a rule this is not the case.

Horse-shoe kidney does usually not give rise to functional disturbances, but the renal pelvis is often enlarged and turned to the front. In general there are two pelves with two ureters, but the number of ureters may vary from one to four and they may pass in front of the kidney to the bladder.

In case of *unilateral fusions* the ureters make their way from one side to the opposing side and a secondary fusion then takes place.

*In rare cases the fusion may fail to occur* and the two kidneys lie quite separate from each other on the same side: Crossed renal dystopia — Rein en éctopie croisée.

Also in the unilateral forms the fusion takes place at the lower poles of the kidneys, but the shape of the organ may vary greatly and "atypical horse-shoe kidney" may occur. It may have the form of an L in different positions: L—Γ—J—┐—T: Symphyse rénale en L.

But the fused kidneys may also form an S: Sigmoid kidney — Symphyse rénale en S. Further, they may form an extension of each other: Elongated kidney — Ren elongatus. Finally, the two kidneys may lie in a clump and the renal pelves may also become fused together. These latter forms, however, are rare.

Unilateral fusions are found in the proportion of about 1 : 7500 necropsies. In about 60 per cent of the cases the kidneys are located on the right side and the dystopic kidney usually lies caudally in relation to the other. Some authors state that the condition is equally common in both sexes, while others hold that it is more often found in men than in women.

The orifices of the ureters open into the bladder at the right place and from the course of the ureter it can be ascertained which kidney is dystopic. The location of the renal pelvis may be anterior, medial or posterior.

These malformations are often accompanied by affections of the urinary tract, especially hydronephrosis and pyonephrosis due to the pathological situation of the renal pelvis, ureters and vessels. Even if no objective urinary symptoms appear, pain is often present.

The fusion of the kidneys can often be clinically demonstrated by palpation: BEER and FERBER at the Mount Sinai Hospital, New York, have described 14 cases clinically diagnosed, with positive findings on palpation in 9 instances. In 13 of these cases the diagnosis was made by X-ray examination, while in the remaining case the condition was accidentally discovered on laparotomy being performed for other reasons.

R. C. BEGG has described a case which was accidentally revealed when a man was being examined with a view to life insurance and was found to have albumen in the urine.

Up to the year 1938 the total number of reported cases of Unilateral renal dystopia was 286 (WILMER).

The vascular supply to the dystopic kidney is often highly atypical and variable. Normally the renal artery issues from the aorta between the upper and lower mesenteric arteries. The right renal artery usually crosses behind the vena cava and its branches and then reaches the kidney.

In 25 per cent, and oftener in cases of dysplasia, there issue, in addition to the renal artery, also accessory branches from the aorta or from the iliac or hypogastric arteries. The pelvic arteries on one side may also send out branches to the dystopic kidney on the other side. The vascular supply from the aorta may even be entirely lacking and the blood then comes exclusively from the large pelvic arteries.

The suprarenal glands are not affected by the dystopia.

Of special interest is the extreme degree of renal dystopia where

both kidneys are on the same side and where no fusion has taken place: *Crossed renal dystopia (not fused)* — Rein en ectopie croisée. This phenomenon is very rare. In 1910 PAPIN-PALAZZOLI collected altogether 10 cases from the entire world literature. In 8 of the cases both kidneys were found on the right side and in 2 cases on the left. In all instances the crossed kidney lay in caudal position in relation to the other and was flattened, lobulated and of smaller size.

Several more cases have since been reported and it is reckoned that in from 13 to 15 per cent of the heterolateral dystopias there is no fusion between the two kidneys.

The case of crossed renal dystopia, not fused, which I shall here describe was recently diagnosed and treated by operation in Oslo Municipal Hospital (Ullevål) Surgical Unit.

An unmarried woman, aged 20, of healthy family, was admitted to the hospital on Sept. 26th 1941 under the diagnosis Colica.

When she was 11 years old her parents noticed that she was "crooked in the hip". The condition was not further investigated and remained unchanged without showing any other symptoms than that she soon got tired when she tried to run.

Six weeks before admission to the hospital she one night suddenly got spasmodic pains in the abdomen, localized to the right side and radiating transversely over the stomach and down to the bladder region. The pains were accompanied by meteorism and a strong urge to urinate. After some hours they subsided spontaneously.

She got several similar attacks, accompanied by vomiting and rise of temperature up to 39° C. The urine was clear all the time and urination proceeded without pain.

The examinations at the hospital gave the following findings:

She was somewhat pale, but of healthy appearance.

P.: 72, regular. Temp. 37.1 (rectal). Resp.: 14, untroubled. Tongue: moist, clean. B. P.: 130/90 mm. Hg. Pupils: normal reactions.

No edema, exanthema or glandular swellings.

Heart: normal size and sounds.

Lungs: percussion and auscultation normal.

Abdomen: On the right side can be palpated a well-defined tumour, 10×15 cm. in size, extending upwards 2 cm. above the umbilical transversal — medially to the central line — downwards to the level of the spina iliaca ant. sup. — laterally to a little beyond the prolongation of the medio-clavicular line. Of firm, elastic consistency. Surface somewhat rounded and smooth. The tumour is not tender to touch and can be moved a little upwards and downwards.

Urine: Clear, light yellow. Specific gravity 1024, with normal reactions and without microscopic changes. No growth on bacteriological culture.

Urea (serum): 20 mg. per cent. Urea clearance: normal.

Pirquet neg. Mantoux neg. Blood analysis: normal conditions.



Plate 3. Roentgenogram with opaque catheter in right ureter.

Plate 2. Tumour on right side of abdomen with pressure upon the ureter and hydronephrosis. No excretion of contrast medium on left side.

Plate 1. Tumour on the right side of the abdomen. Lumbo-sacral transitional vertebra with sacralisation on the left side. Asymmetrical pelvis.



Plate 4. Dystopic and pathologically altered left kidney.

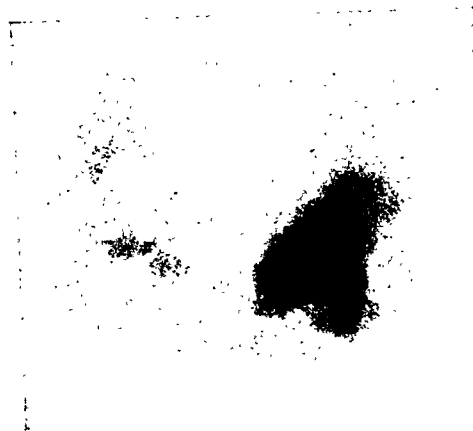


Plate 5. Roentgenogram of the extirpated kidney after injection of contrast medium through the ureter, showing the large hydronephrotic renal pelvis.



Plate 6. Vertical section of the extirpated kidney.

Recto-vaginal exploration: normal conditions.

X-ray examinations (Oslo Muncial Hospital, Röntgenological Unit. Chief: Dr. med. FRIMANN-DAHL.)

29th Sept. 1941: *General survey of abdomen*. cf. Plate 1. The kidney shadow on right side is of normal shape and size. No kidney shadow is seen on the left side. On the right side of the abdomen is seen a tumour-like condensation  $10 \times 15$  cm. in extent, with evenly rounded boundaries. The upper boundary intersects the lower pole of the right kidney, the lateral reaches to the flank, the medial to the middle of the spine, the lower to the artic. sacro-iliaca dext. The pelvis is slightly asymmetrical, being a little larger on the left than on the right side. Further there is found a lumbo-sacral transitional vertebra with "jointed" sacralisation on the left side. Corresponding lumbar scoliosis.

29th Sept. 1941: *Intravenous urography with Per-Abrodil*. cf. Plate 2. No excretion of contrast medium on left side. On the right side excretion of contrast medium takes place at normal time, but the medium collects at first only in the calyces as in case of hydronephrosis. Gradual filling of the whole renal pelvis, which is moderately distended. Likewise the upper part of the ureter is distended, while the lower part is not filled. Also in the bladder little contrast medium is found. Presumably the tumour described exerts pressure upon the ureter.

4th October 1941: *Cystoscopy + catheterisation of ureter*.

Capacity of bladder 300 cc. The cystoscope was inserted without difficulty. Slight injection of bottom of bladder, no ulcerations or tubercles. The orifices of the ureters on both sides presented a normal appearance, but the rhythmic contractions were noted only on the right side. An opaque catheter was introduced on the right side. It stopped at about 10 cm. from the orifice, but glided past the obstacle after a little manipulation, and could then be pushed right up to the renal pelvis without meeting resistance. Clear urine was drawn off in normal portions. The renal urine showed normal reactions and no microscopic changes, neither were any tubercle-bacilli found. On the left side the catheter could without difficulty or hindrance be pushed up for a distance of 25 cm., but *absolutely no urine or other liquid* was drawn off.

X-ray examinations:

Plate 3: Röntgenogram with opaque catheter in right ureter. The catheter passes on the medial side of the described tumour and has no connection with the tumour.

Plate 4: *Retrograde pyelography on the left side*. The catheter passes in a curve from the orifice of the left ureter over to the right side, where it stops at the site of the earlier observed tumour. After injection of contrast medium there is seen a homogeneous condensation without sharply defined contours, in an area of  $10 \times 4$  cm. corresponding to the site of the tumour.

The accumulation of contrast medium has not the shape of a renal pelvis, but it may nevertheless represent a greatly distended pelvis filled with liquid.

On 17th October 1941 was performed in spinal anesthesia (parocain 0.125) *Nephrectomia transperitonealis* (Dr. BANG-DIETRICHSON).

Diarectal incision on right side. The posterior parietal peritoneum was bulging out owing to the underlying tumour. The peritoneum was slit up and the ectopic kidney laid bare. The above described  $10 \times 15$  cm. tumour was found to consist of an almost normal kidney in transverse position, while a greatly distended renal pelvis embraced in a crescent one side and both poles of the kidney. cf. Plate 5.

The ureter issued from the caudal point of the renal pelvis on the posterior side and proceeded in a curve over to the left side and down to the bladder.

The vascular supply was pathological, inasmuch as there was found a very short renal artery issuing from the art. iliaca communis dextra. Behind the artery a short renal vein passed to the vena iliaca communis dextra.

The ureter from the normally situated right kidney passed immediately behind the ectopic kidney and crossed the ureter thereof on the posterior side.

*There was no fusion or connection between the two kidneys or their ureters.*

After the vessels had been separately ligated, the dystopic kidney could without difficulty be detached and extirpated. The wound was closed in layers, without drainage.

The extirpated kidney had a greatly hydronephrotic pelvis, filled with fluid which did not discharge itself through the ureter. When more liquid was injected through the stump of the ureter there was still no outflow, so that there must have existed an obstructive mechanism at the point of transition between renal pelvis and ureter. On slicing up the prepared kidney the passage from the pelvis to the ureter was found to be narrow, but no actual stricture or valve-formation could be detected.

The kidney showed distinct embryonal lobulation, and the individual lobes had retained their original vascularisation.

On cutting through the kidney a large quantity of renal tissue was found to be present. The capsule could easily be loosened. The surface was quite smooth. The cortex was of the usual breadth, with clearly defined boundary between cortex and medulla. Cf. Plate 6.

*Histological examination* of sections from the kidney and from the thickened renal pelvis. (Oslo Municipal Hospital, Pathologico-anatomical Laboratory. Prosector EINAR HVAL).

Most of the glomeruli are of normal appearance with distinct vascular convolutions. Some of them are hyperemic and some few of them show hyaline degeneration. There is no dilatation of the canals and no flattening of their epithelium, which is quite regular. At a couple of places some round-cell infiltration is seen around a lymph-vessel.

The round-cells consist of monocytes. No increase of the interstitial tissue.

Sections from the renal pelvis show a fibrous wall, without signs of inflammation.

Diagnosis: Hydronephrosis with small interstitial inflammatory changes.

The course after the operation was quite free from complications and the wound healed by first intention. The patient was able to get up on the 6th day and was discharged from hospital on the 11th day after the operation.

She has since been quite well.

The pathogenesis of dysplasia has not been clearly elucidated, either with respect to cause or to mode of development, but it is surmised that quite early in the embryonal stage a lateral deviation of the primary axis of the embryo takes place — possibly with maintenance of the otherwise temporary dorso-medial direction of growth for the ureter — and that this circumstance together with a derangement of the conditions of space forces the remaining ureter nearer to the median line or over to the other side during its further growth and movements.

I am much indebted to Dr. med. ROSING BULL for permission to treat and publish the case.

### Summary.

The author gives a survey of the renal dysplasias and of the literature on the subject. He describes a case of heterolateral dystopia of the kidney without fusion. The case was diagnosed and operatively treated by the author at the Oslo Municipal Hospital in 1941.

### Zusammenfassung.

Der Verfasser gibt eine Übersicht über Nierenverlagerungen und die betreffende Literatur. Er beschreibt einen Fall der heterolateralen Nierendystopie ohne Verschmelzung der Nieren. Der Fall wurde von dem Verfasser im Kommunalkrankenhaus zu Oslo 1941 diagnostiziert und operiert.



### Résumé.

L'auteur donne un aperçu de reins en éctopie croisée et de la littérature traitant ce sujet. Il décrit un cas d'éctopie croisée sans fusion. Ce cas fut diagnostiqué et opéré par l'auteur à l'hôpital municipal d'Oslo en 1941.

### Littérature.

BEER, E. & W. L. F. FERBER: Journ. Urology 38: 541—561 December 1937.

BEGG, R. C.: Brit. Med. Journ.: 1049. May 14. 1938.

GRUBER, G. B.: Handbuch der spez. path. Anatomie und Histologie von F. HENKE und O. LUBARSCH.

MOTZFELDT, K.: Beitr. z. path.-Anat. u. z. allg. Pathol. B. 59: 539: 1914.

PAPIN-PALAZZOLI: Ann. des mal. des org. génit. urin. Tome 2. Nr. 13—1910.

WILMER, H. A.: Journ. Urology 40: 551—571. November 1938.

---

From the Hygienic Department of the Karolinska Institutet and  
the State Institute for Public Health, Stockholm.

## Investigation on Dry Heat Sterilization.

By

GUNNAR NORDGREN.

---

The apparatus used for dry heat sterilizations consists principally of a chamber with insulated walls the interior of which can be heated either electrically or by means of a gas flame beneath the floor. Within the chamber on perforated shelves are placed the objects for sterilization which mainly include glass, porcelain and metal articles, namely, such material as will stand the temperature employed. A thermometer projected through a hole in the roof gives indications of the temperature.

There is no fixed, generally accepted rule for the duration of time for the treatment or for the temperature. The different hospitals avail themselves of rather varying principles. In reality there prevails, in practice, much uncertainty regarding this question and the purveyors of the apparatuses also consider they lack support for safe instructions regarding the carrying out of the sterilization. Most usual is a temperature of 140—200° and a treatment of '20—40 minutes' duration at the temperature in question. Electrical apparatuses are for the most part equipped with automatic temperature regulators which can be adjusted to the desired temperature. When sterilizing edged instruments one would wish as a rule not to exceed 190—200° as these become apparently damaged in that the steel turns somewhat blue. Certain oils as well as cotton and gauze are sometimes sterilized at 120—140° while laboratory glass set apart for bacteriological work is not seldom treated at 210—220°.

During a number of years the sterilizations at the various hospitals in Sweden have been controlled at the Hygienic Department

of the Karolinska Institutet (Prof. C. NÆSLUND) when it has been proved that dry heat sterilizations often give very unsatisfactory results. For this reason and with regard to the general uncertainty on the subject it has been found desirable to investigate the essential practical difficulties of dry heat sterilization and if possible find expedients whereby these difficulties may be overcome. The following is an account of this investigation.

From a scientific standpoint with regard to literature on the subject, the problem comprises two questions. The one applies to "theoretical" or *effective* temperature, that is to say, the temperature at which bacteria and spores are exposed *in exact tests*. The other question refers to the purely physical heating conditions within a sterilizator and to their technicalities. Rather much interest has been devoted to the former question in literature but very few researchers have occupied themselves with the latter.

Knowledge of the sterilization period at a certain constant *effective* temperature is a valuable point d'appui but it cannot be accepted as a sufficient basis for calculating the desirable temperature and period of treatment for dry sterilization in practice. Firstly, in this case, the objects are heated gradually so that, for instance, after 30 minutes the temperature is 100°, after 40 minutes 130°, after 50 minutes 155° and after 60 minutes 170°. During this heating process it can be assumed that the spores continuously die off and, possibly, test spores which in exact tests would be killed, for instance, in 10 minutes at 170°, during the above graduated rise of temperature (which can also take place even slower than in the quoted examples) are killed already before 170° are reached. On the other hand instead, it is conceivable that graduated heating can increase the resistance of the spores to the heat. Such instances are known from chemical sterilization experiments. As far as the author has been able to ascertain there is no information on the subject to be found in literature.

Additionally the relation between the temperature and the duration of sterilization time in exact tests is also dependent on whether the spores are dried up on some surface or other, suspended in liquid or in a powdered condition. The most careful determinations of the spores' resistance to heat during exact conditions have been made with suspensions while with dry sterilization, in practice, objects are principally of glass, metal etc., where the spores are either on the surface or in pores, scrat-

ches or cracks, eventually enclosed within small particles of grease and albumin.

Finally and above all it is not possible to directly apply the results of sterilization tests under *exact* conditions as a basis for rules for temperature and duration of treatment for a sterilization apparatus (as has often been the case hitherto) because in practice one cannot be certain that the temperature *within the apparatus* will be evenly distributed and capable of regulation. In other words one cannot proceed from the assumption that one has control over the *effective* temperature in practice.

The method of sterilizing objects by means of heating in dry air is as a matter of fact as old as bacteriologic science. One of the first works on the subject was given out by KOCH and WOLFFHÜGEL 1881. It stated that spores were killed with three hours heating at 140°, which is a rather long time. Already at an early stage it was discovered that moist hot air had a more powerful bactericidal effect than dry, and RUBNER (1895, 1898) maintained that this applied especially to porous material. SCHUMBURG (1902) found that sterilization results were better if the hot air within the apparatus be put in motion. On this observation the construction of the so-called Vondran apparatus was afterwards based and works concerning the same have been published by RAUTMANN (1915), BAERTHLEIN (1916) and others. Opinions have differed as to the value of air in motion which was considered by H. LANGE (1916) as being very little but the idea was supported by MIESSNER and W. LANGE (1917). SCHMITT (1920) made a summary of the earlier literature on the subject.

A valuable step forward for the investigational technique was the introduction of measuring temperature with the aid of thermo-couples. The first to avail himself of this method is said to be KUTSCHNER (1914), and it was later developed by KONRICH. With the help of the method HAILER and HEICKEN (1929) investigated the distribution of the heat in dry heat sterilizers and found that very considerable differences of temperature could arise within the same especially when they were packed with objects. Among other things they expressed the opinion that a quicksilver thermometer in a packed apparatus gives no fixed point concerning the temperature of the objects. With speedy heating they could find differences of temperature among the articles up to 150°. Vessels containing fine sand took the longest time to heat. HAILER and HEICKEN stated further, that owing to the differences in size and shape of the various apparatuses it was not possible to apply their results as a basis for general rules for hot air sterilizations but that such should be set up individually for the different types of apparatuses. They executed no bacteriological investigations.

HANNE (1935) made similar researches and he also verified considerable differences of temperature within the apparatuses during the heating process. Little improvement is obtained if the air in the

apparatus be set in motion with the aid of a fan. *Due to this he put forward as desirable that an apparatus should be constructed adjustable to a certain degree of heat which should not be exceeded.* EISSING (1937, according to KONRICH) made sterilization tests with articles wrapped in cotton wool at 100°, 150° and 200°. Complete sterility was obtained only after 8 hours at 200°.

Information in literature as to the requisite time and *effective* temperature for killing spores of various kinds is rather different. MORAX and MARIE (1902) killed tetanus spores in dry heat at 155°. ZETTNOW (1912) has described a species of spores found in chalk slime which endured 300° for 130 minutes, but as no later researcher has met with anything approaching so high a resistance the said report should be taken with reservation. Among later literature TANNER and DACK (1922) should be mentioned: botulinus spores die in dry heat in 15 minutes at 160° and in 5 minutes at 180°. TANNER and McCREA (1923): botulinus spores in evacuated tubes are killed in 10 minutes at 120°. MURRAY and HEADLEE (1931): dry tetanus spores are killed in 5 minutes at 140° in dry heat and in 5 minutes at 105° in a physiological solution of common salt. HEADLEE (1931): dry Welch-Fraenckel spores are killed in dry heat in 15 minutes at 130°, in 5 minutes at 140°. ESTY and MEYER (1922): botulinus spores in Soerensen-solution (neutral) are killed in 32 minutes at 110°, in 4 minutes at 120°. DIRSKA (1922): mesentericus spores in paraffin die in 10 minutes at 188°. ANDRESEN (according to KONRICH): subtilis spores in oil die in 30 minutes at 150°. SCHINZEL (1934) in tests with subtilis, mesentericus and vulgatus strains (Reichels method) obtained the result that the sterilization time is shorter in hot air than in oil and paraffin at the same temperature. Some of his figures might be reproduced here:

Temperature	in oil	in hot air
140° . . . . .	191 min.	130 min.
150° . . . . .	86 »	73 »
160° . . . . .	40 »	33 »
170° . . . . .	18 »	15 »
180° . . . . .	8 »	7 »
190° . . . . .	3' 5''	3' 0''
200° . . . . .	1' 6''	1' 4''

BERGMAN (1932) found in tests with suspensions of anaerobe spores in broth the following death temperatures with 2 minutes exposure:

vibrion septique . . . . .	85°
histolyticus . . . . .	104
Novyi . . . . .	108
tetanus . . . . .	108
botulinus . . . . .	108
sporogenes . . . . .	110

In literature one generally finds lower temperatures and shorter periods for killing anaerobe than for aerobe spores.

## Experiments.

The analytical tests have been made with the aid of a standard apparatus<sup>1</sup> from Elektriska A.B. Helios, catalogue No. 5565, 700 watt, inner measurement  $48 \times 35 \times 33.5$  cm. The heat issues from two rod-shaped radiators placed perpendicularly against the back wall and from two in the floor of the chamber. They are all connected with a thermo-regulator which can be adjusted to the desired temperature. A metal plate also belongs to the equipment of the apparatus which can be fixed before the free perpendicular radiators for the purpose of giving the hot air currents a suitable rotary movement in order to obtain the most equable heat distribution possible.

For the experimental registration of the temperature within the chamber 8 thermo-couples have been used each being only a few millimeters in size. These were attached to a device (so-called compensator) with registering instruments. This arrangement has rendered possible the registering of the temperature at eight different points within the sterilizator during an interval of a few seconds. Prior to each test the thermo-couples were controlled in water and oil baths at certain temperatures. Error-limits have been calculated to  $\pm 1^\circ \text{C}$ .

Small packets of finely sifted garden soil wrapped in filter paper and brown paper have been used for bacteriological tests. Concerning the suitability of garden soil for sterilization tests reference is made for instance to KONRICH's work as well as to the author's own earlier writings on the subject of sterilization. Cultivation after the tests was made through mixing the samples with agar.

There were only aerobic cultivations and these were expected during a week.

The general technique has been to insert a thermo-couple in each packet of soil so that the temperature in these could be followed throughout the test. Thus in this manner it was possible to register the temperature curve for each bacteriological sample.

In most of the tests the objects have been additionally wrapped in a layer of cotton-wool several centimeters thick. This was done because the author — with regard to circumstances which can arise

<sup>1</sup> This sterilizator is the apparatus which is almost exclusively used at the Swedish hospitals. It was found that the whole of the dry sterilization problem could be solved with this apparatus alone.

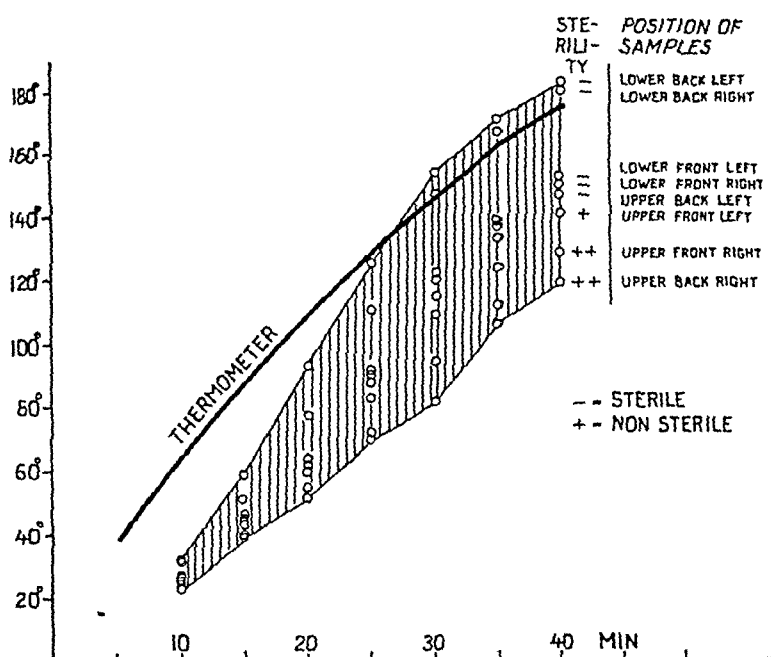


Fig. 1.

in practice as well as owing to certain information in literature — desired some heat insulation for the objects. At the same time it was desired that all the objects should be similarly insulated in order that the variation in the heating effect at different places in the apparatus might be determined.

Usually the objects with their enclosed thermo-couples were placed in two groups within the apparatus during the tests, the one group was in the left half and the other in the right. Of the four thermo-couples in each group, two were placed in the upper and two in the lower part. Of the two in each said section one was put at the back and one at the front. In this way eight different evenly distributed observation points were obtained, and at each such point changes of temperature could be registered and the bacteriological sterilization results could be investigated.

In Figs. 1 and 2 have two rather typical results been reproduced. The small circles give the readings of the thermo-couples. The area between the temperature curves for the warmest and coldest objects is lined so that the field in the diagram shows the *effective temperature zone*.

One notices primarily that the temperature to be read on the thermometer introduced through the roof of the chamber does not

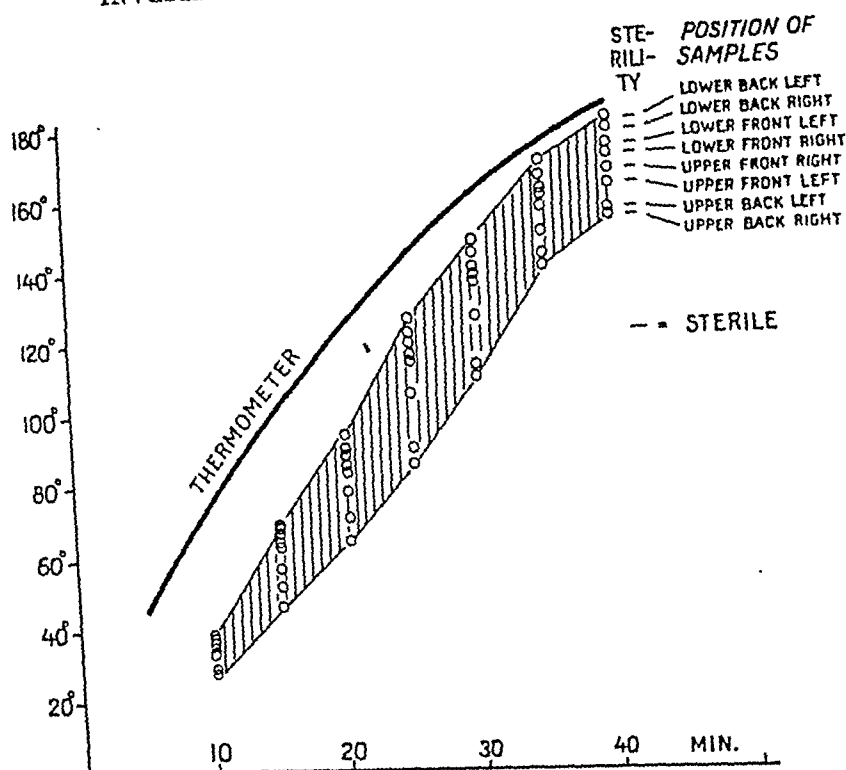


Fig. 2.

correspond with the effective temperature within the apparatus. In most of the tests the thermometer curve throughout its progress lies outside the effective temperature zone (as in Fig. 2).

In a collocation of 15 experiments of the same kind as those in Figs. 1 and 2 it was seen that the width of the effective temperature zone varied considerably in the different experiments due to fairly slight changes in the conditions of the tests but the correlation between the various observation points with regard to temperature was the same on the whole. Thus the temperature was nearly always higher at the four lower observation points than at the four upper. Within the lower half of the apparatus the temperature was highest at the back part but within the upper half the temperature was oftenest higher towards the front than at the back. The temperature distribution shown in Fig. 2 may be considered as typical.

The explanation of this temperature distribution should be rather simple. The lower and upper halves of the apparatus were separated by a piece of metal plate which (in spite of its perforations) constituted a certain hinder both to the heat radiation and to the circulation of the air. Conditions were otherwise when



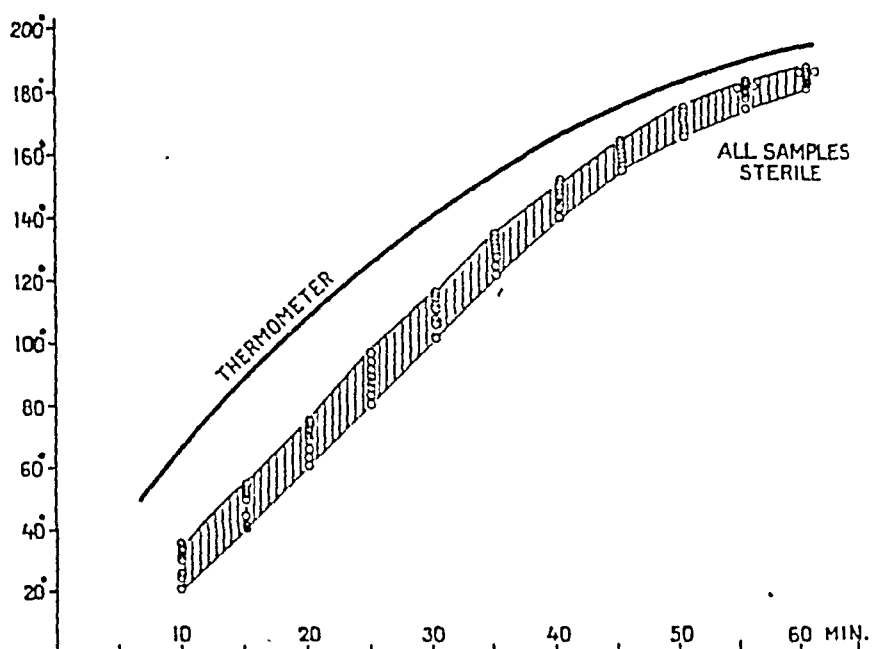


Fig. 3.

the metal plate<sup>1</sup> was fixed before the radiators. In this way the direct heat radiation is screened off and, instead, a secondary radiation is brought about, distributed from the whole of the front surface of the screen. An experiment made with such screened radiators is reproduced in Fig. 3 where the effective temperature zone is seen to have become considerably narrower. However this example is more nearly an extreme case as during 6 similar tests results were achieved in which the effective temperature zone varied between the types shown in Figs. 2 and 3.

In the hitherto described experiments the objects were enveloped in a layer of cotton-wool. RUBNER and others have found earlier that porous material is particularly difficult to disinfect by means of hot air and this opinion seems to have been largely accepted. ESSING's results appear to confirm the same to a large degree. The reason obviously is that porous material, owing to the large percentage of air it contains, has a poor heat conducting capacity. The author's tests nevertheless proved that a proximately 4 cm. thick layer of cotton-wool round the object did not constitute, of itself, any hinder to sterilization. From Fig. 2 is thus revealed that

<sup>1</sup> Such a metal screen has been supplied together with the apparatus for some time now.

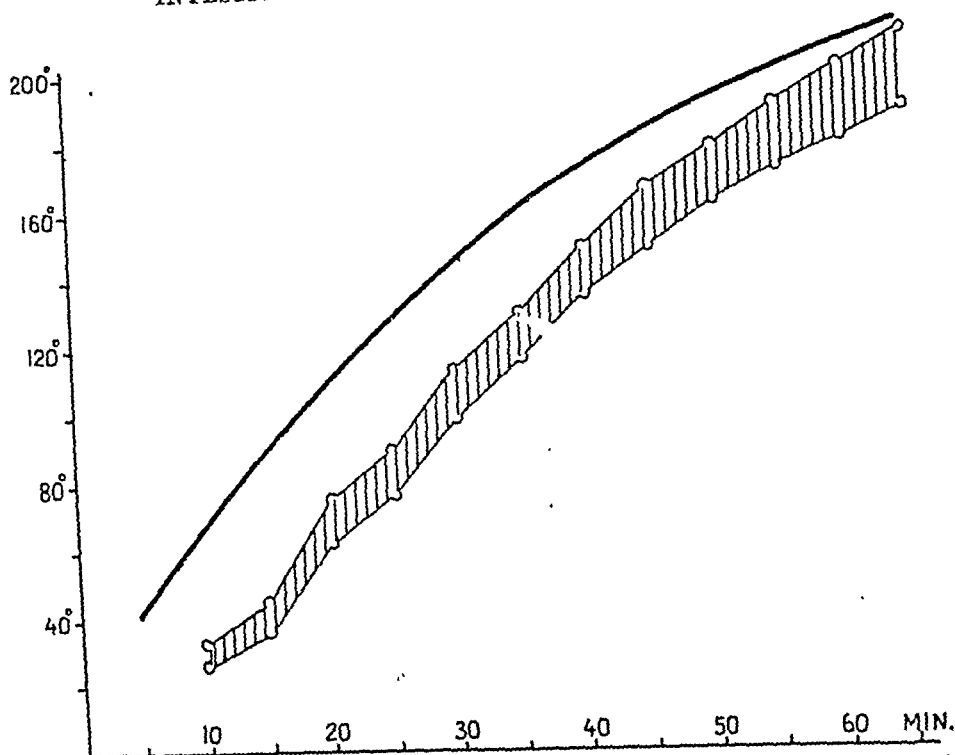


Fig. 4.

complete sterility was attained by all the objects after only 40 minutes' treatment. If in this diagram one takes one of the observation points along the effective temperature zone's upper limit and from this both a horizontal and a vertical line are drawn towards the thermometer's curve — which is supposed to represent the air temperature — the horizontal line might be considered to demonstrate the *heat insulating* capacity of the cotton-wool expressed in time and the vertical line the same factor in temperature. The *heat consumption* itself of cotton-wool is on the contrary rather low and of subordinate importance. Besides, in the experiments, the cotton-wool enveloped objects (which were at least as large as one's fist) partly screened each other from the direct radiation.

When investigating differences of temperature which arise among objects in a sterilizator one should be able, in general, to differ between two dissimilar causes, namely *heat insulation* and *heat consumption*. In practise these might obviously combine in different ways.

One example of a test where the heat consumption can be considered to have been the main cause of the difference between the thermometer curve and the effective temperature zone is to be seen in Fig. 4. In this case the objects consisted of 8 small

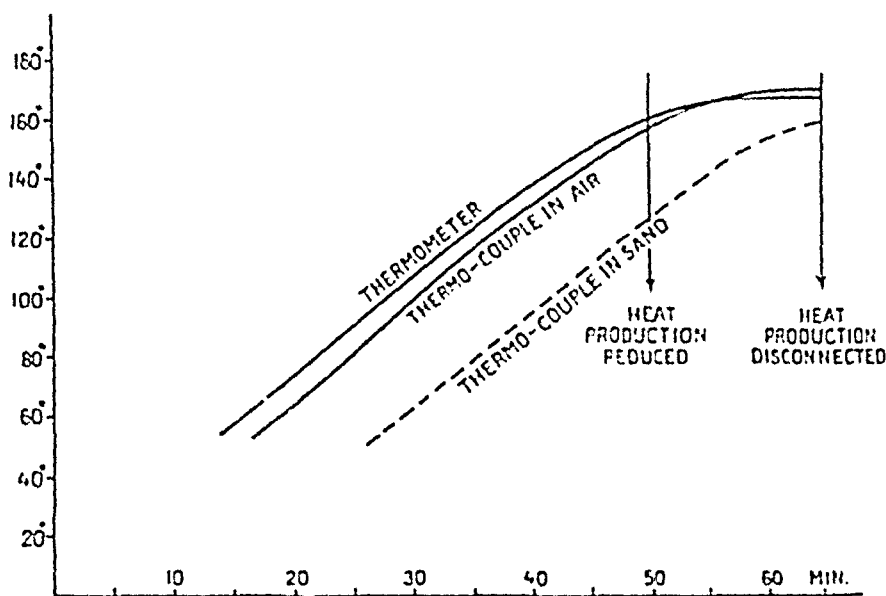


Fig. 5.

bowls (placed at the same observation points as in the previous test) each containing 15 ccm. oil, into which the thermo-couples were sunk. If in this diagram one takes one of the observation points along the effective temperature zone's upper limit and draws from the same a horizontal and a vertical line towards the thermometer's curve — which is supposed to represent the air temperature — these two lines should show the heat consumption expressed in time and temperature respectively.

Differences in temperature due to heat consumption are clear from the science of heat standpoint and dependent on the relation between the heat production and weight of the object as well as on their specific heat. When HAILER and HEICKEN found differences up to  $150^{\circ}$  in packed sterilizers it must have been principally due to differences of heat consumption within the apparatus.

The author himself has not made any experiments with variations of the objects' weight and specific heat as the significance of these factors did not seem to call for any experimental elucidation. The physical laws on the subject render possible a prior calculation of the experimental result. Reference is made to the following experiments (cf. Figs. 5, 6 and 7).

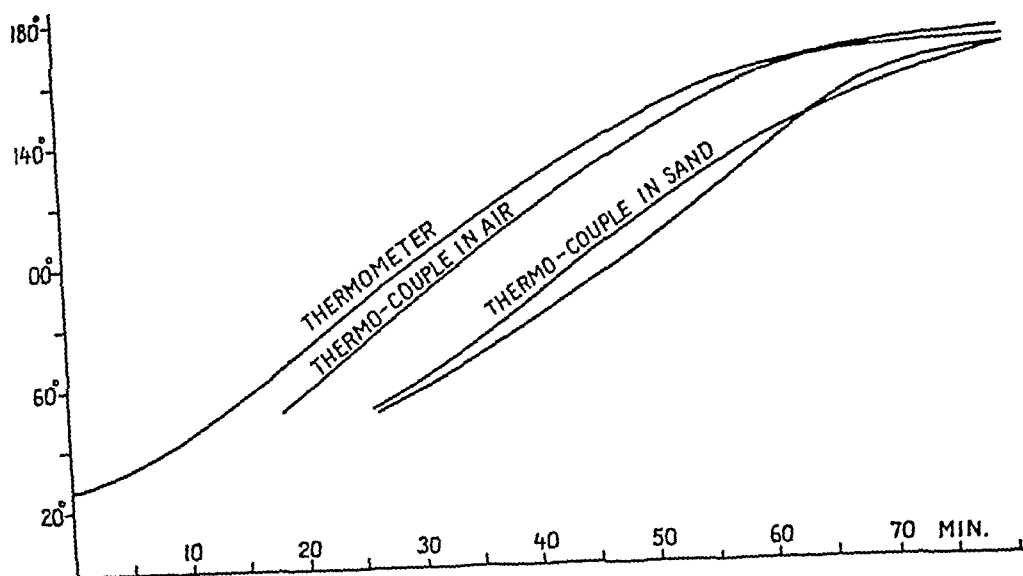


Fig. 6.

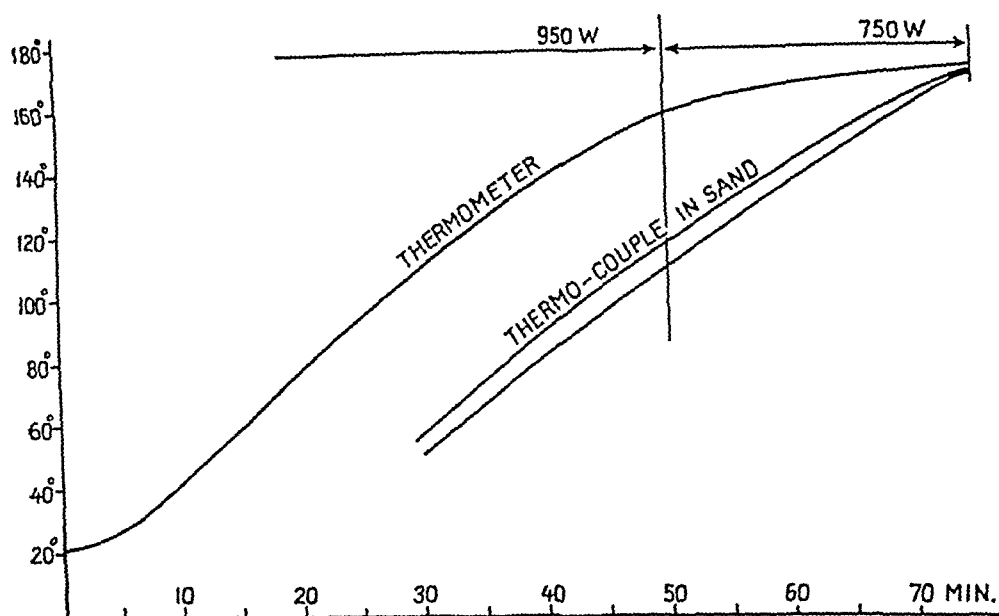


Fig. 7.

The relation between heat production and heat consumption in an apparatus of the type used in these tests can be calculated in the following manner:

One desires for instance to calculate the *maximum* quantity of goods (maximum weight of sterilization objects) which can be heated to 175° in an hour. It is presumable that both goods and apparatus at the start have room temperature of 20° and that the average specific heat of the goods is 0.2, a figure which may have a general practical validity.

The el. effect is 700 watt. During one hour  $0.7 \times 860 = 600$  cal. is totally developed. The average loss of heat during the heating period equals, according to measurement, 180 watt, corresponding to 155 cal.

For heating the empty sterilizator to  $175^{\circ}$  (according to measurements) 30 minutes are needed which corresponds to a consumed quantity of heat of  $\frac{30}{60} \times 600 = 300$  cal.

The loss of heat plus the heat consumption of the apparatus thus amounts to  $155 + 300 = 455$  cal. The disponible quantity of heat for heating the sterilization objects is thus  $600 - 455 = 145$  cal. The equation obtained is:

$$P \times 0.2 \times (175 - 20) = 145$$

$$P = 4.7 \text{ kg.}$$

Judged theoretically the heat production of the apparatus should thus be sufficient to heat *max.* 4.7 kg. sterilization objects (spec. heat = 0.2) from  $20^{\circ}$  to  $175^{\circ}$ , in 1 hour.

In practice, however, it is a question as to how these 4.7 kg. objects are distributed within the apparatus and what heat-insulating factors play a rôle. Suppose for instance 4 kg. paraffin shall be sterilized. The difference will be considerable if the whole quantity is in one vessel or if it is distributed in 100 small ones each containing 40 gm. Apart from the weight and specific heat of the vessel the distribution involves increased possibilities for heat consumption. When the objects' heat consumption takes place considerably slower than the heat production within the apparatus, the final result will be that the apparatus itself has a higher temperature and the objects a lower than the one theoretically calculated.

In an automatic sterilizator the heating is interrupted as soon as the temperature of the heating regulator's receptor body has reached the degree of heat to which the apparatus has been adjusted. But the receptor-body's temperature is dependent on its weight and specific heat also upon its position in the apparatus and eventually on its insulation. *As the effective temperature zone within the apparatus varies with the sterilization objects' total weight and distribution also their specific heat and heat-conduction capacity, it is technically impossible in practice to obtain a reliable automatic temperature regulation according to principles hitherto employed, if fairly short periods of treatment (less than a few hours) should be maintained.*

## Bacteriological Results.

With regard to the technical sterilization questions treated in the continuation the author has sought by means of bacteriological experiments to work out the following problems:

When the temperature progressively rises in an object within a sterilizator, at what temperature can sterility be considered to have taken place? It is obviously impossible to make a collocation solely between the effective final temperatures and sterilization results without also taking the treatment period into consideration. The longer the time taken for the rise of temperature the better presumably is the effect at a certain final temperature. It has therefore been of importance to obtain a collation of results achieved under comparable treatment periods, all so short, that they give a safe margin in comparison with the treatment periods which occur in practice.

For this purpose 29 experimental results comprising 232 tests were considered suitable as the treatment period was 40—45 minutes. In practice it always takes more than 45 minutes before the sterilization can be considered complete both in the employment of such apparatuses as are now in use and in the employment of the new one to be described in the continuation. Sterilization can not be considered complete before those objects which are heated slowly have reached a sufficiently high temperature.

The sterilization results are indicated in the following manner: — = indicates sterile sample, (+) = growth of 4 colonies at the most, + = growth of 5—10 colonies, ++ = 11—20 colonies, +++ = 21—50 colonies and ++++ = more than 50 colonies. The control samples (which were not treated) gave some hundreds of colonies.

The results of the 232 experiments are grouped in Table I. This collocation appears to justify the conclusion that with a progressive rise of the effective temperature in a soil test to 160° in at least 40—45 minutes the test can be considered sterile. This conclusion which is based on 30 sterile tests at 150—160° (against a background of 28 sterile tests of 30 at 151—155° and 15 sterile tests of 20 at 146—150°) appears to the author, from a practical standpoint, to be a satisfactory basis. However it cannot be excluded that more resistant specimens of soil can be obtained than those employed by the author and therefore, as a precautionary measure, the stage of sterility can be put at 165—170°. Then, taking

Tabell I.

Temperature	Number of tests	Distribution of the results					
		—	(+)	+	++	+++	++++
≡ 120° C . . . . .	6				1	1	4
121—125 . . . . .	6				3	2	1
126—130 . . . . .	10			4	5	1	
131—135 . . . . .	6			3	3		
136—140 . . . . .	10	4	3	1	2		
141—145 . . . . .	12	2	2	4	4		
146—150 . . . . .	20	15	2	2	1		
151—155 . . . . .	30	28	1	1			
156—160 . . . . .	30	30					
161—165 . . . . .	18	18					
166—170 . . . . .	16	16					
171—175 . . . . .	16	16					
176—180 . . . . .	16	16					
> 180 . . . . .	36	36					
Total	232	tests					

the point of departure from Table I one can fall back upon 48 and 64 tests respectively at a final temperature of 156—165—170°.

### A New Technical Principle for Dry Heat Sterilization.

The practical desirable aim is that the temperature of every object in the sterilizator shall be sufficiently high to ensure sterility, that is to say, 160—170°, according to the above mentioned tests. At the same time however it is desirable also that no object in the apparatus shall be hotter than 190—200° as with higher temperatures edged instruments especially are damaged.

It is the combination of these two aims which causes dry heat sterilization to be a technical problem because, as above mentioned, in practice, a series of unavoidable physical factors, responsible for big temperature differences among the objects, must always arise with progressive heat production. Likewise it has been proved that the said factors render impossible an effective automatic regulation of temperature according to hitherto employed principles.

The author for this reason proposed the following new principles for regulating the temperature in a dry heat sterilizator:

The apparatus shall be equipped with two radiators. When those objects which most quickly become heated reach a temperature of  $160^{\circ}$  the current is cut off from the one radiator. Under this diminished production of heat the rise of temperature for those objects which have attained the highest temperature is caused to retard considerably while the other objects continue to rise in temperature, eventually with a lesser retardation of enhancement. In this way the curves for the highest and the lowest temperatures in the apparatus approach each other, that is to say, the effective temperature zone narrows, and when the articles which are the more difficult to heat have attained a sufficiently high temperature ( $160$ — $170^{\circ}$ ) the contents of the whole apparatus may be considered to be sterile, and the heating, by means of an automatic device of one kind or another is completely cut off. At the same time arrangement can be made that a lamp lights up when the current is cut off and one can then read direct on the apparatus when sterility is accomplished.

An experimental apparatus was constructed on these main lines by Elektriska A. B. Helios, with which a series of tests have been made. The first of these was already so successful that the technical achievement of the principle could be certified as possible. The test graphically reproduced in Fig. 5 was made in such a way that two objects were placed in the apparatus (total effect 675 watt). The first object consisted of a porcelain bowl filled with sand in which was a thermo-couple to control the temperature. The second object comprised solely a thermo-couple in a free position, which was considered comparable with for instance an injection needle, and calculated to be more quickly heated than the sand. The apparatus was started and the temperature of the freely placed thermo-couple as well as of the sand and the obligatory thermometer was registered continuously. From Fig. 5, is revealed how the free thermo-couple's temperature begins to retard on the attainment of  $160^{\circ}$  while the temperature continues to rise with almost the same speed as previously in the sand until even here a temperature of  $160^{\circ}$  is reached. At the same moment the small lamp on the apparatus lighted up, which should indicate that the sterilization was accomplished and the current to the radiator was definitively cut off.

In this experiment the weight of the object was only approxi-



mately  $1\frac{1}{2}$  kg. A successive test is shown in Fig. 6 where  $1\frac{1}{2}$  kg. sand distributed in 5 bowls is employed as objects.

Fig. 7 represents an experiment in which  $2\frac{1}{2}$  kg. sand distributed in 6 bowls are sterilized. The total effect was in this case 950 watt and the partial effect after the apparatus was heated to  $160^{\circ}$  was 750 watt. In this test 20 bacteriological samples of soil (packets of soil) were put in different places in the apparatus and in the sand. All the samples became sterile. Fig. 7 can be considered as a reproduction of an ideal course of the process in that the difference of temperature in the apparatus at the close of the experiment was only  $168-172^{\circ}$ .

The automatic regulation involves a longer sterilization period the greater the combined weight of the sterilization objects. In Fig. 7 it is 75 minutes with  $2\frac{1}{2}$  kg. objects and in 2 tests with 4 kg. objects the time was 100—112 minutes. This is a considerable space of time and it is perhaps possible to technically bring about a shortening of the periods. One way of doing this would be to increase the el. effect of the apparatus but with this the sensitivity of the automatic regulation would be diminished.

On the other hand dry sterilization is only recognized as a long-time treatment and if it does take  $1\frac{1}{2}$  hours this should not be of such great importance, especially not if entire automatic drift can be had, as the supervision of the apparatus now necessary would be dispensed with. The objects are placed in the apparatus, this is closed, and a button is pressed; thereupon the sterilizer can be left to itself, if one will, for a whole day. When the contents are sterile, notice is given by a small lamp which when the heating process is ended, continues to burn (at very inconsiderable expense) until the apparatus is opened. Shorter sterilization periods can be attained if the apparatus be loaded with a lesser number of objects.

### **The Serviceability of Dry Heat Sterilization in Clinical Praxis.**

The author has had the opportunity of participating in an investigation on the need of sterilization at hospitals (in the organization of Södersjukhuset in Stockholm and simultaneously for the Central Hospital Archives as well as for the Standardizing Committee for Hospitals). In this connection was made among other things an inventory of all objects which need to be sterilized

in clinical praxis, and the various possibilities to treat these by means of boiling, dry heat sterilization, autoclave treatment, formaldehyde sterilization and treatment with chemical solution — without damage to the material, were investigated. It was then found that dry heat sterilization was a method which, from a purely technical standpoint, had a very great field of service. It was harmless and on the whole technically suitable for nearly every metal object, porcelain and glass as well as for a number of artificial products provided that the effective temperature zone could be kept within the limits above given as desirable.

In practice, however, dry sterilization is used to a rather limited extent in hospitals and this is due to three reasons: the general uncertainty on the subject, the long period of treatment and the necessity of supervision, namely, for controlling the temperature.

Instead, boiling has taken a dominating position at the hospitals, foremost because, according to the prevalent course of action, it takes less time and is considered to be reliable and easy to manage. But this prevailing system at the hospitals is not built on a scientific basis. On the contrary, KONRICH (1938) in a most convincing manner has pointed out *that an effective sterilization by means of boiling cannot be achieved even after 8 hours in  $1\frac{1}{2}$  p. c. and 3 hours in 5 p. c. soda solution*. In clinical practice instruments are boiled as a rule for 20 minutes but in certain cases (for instance, sterilization during operations) only for 3—5 minutes. *This treatment can never be considered to ensure reliable sterilization effectivity*. That the operational results are nevertheless as successful as they are should be ascribed to some great extent quite simply to the fact that instruments prior to boiling are as a rule carefully cleaned in a mechanical way. In re-sterilization by means of boiling only some 3—5 minutes, as for instance, an instrument contaminated by intestinal contents during an operation, the infectional risks must be considered as very great. *The author wishes to draw the attention of surgeons to this matter*.

If the period of treatment for effective dry heat sterilization be compared with the time taken for effective boiling sterilization, the comparison, from a scientific standpoint, would be in favour of dry heat sterilization. The author is aware that this question cannot be revolutionized in a trice but there is good reason for laying stress upon the said facts which have hitherto received quite too little attention.

If boiling as a method<sup>1</sup> of sterilization be conceived of as eliminated, the choice would then lie largely between autoclave treatment and dry heat sterilization. Without going further into this comparison the author considers there to be weighty reasons for devoting to dry heat sterilization continued and thorough interest, with the endeavour to gradually improve the same, especially with the aim of shortening the period of treatment.

That which has been said above would seem to indicate that every dry heat sterilizator now in use in clinical practice is an unreliable apparatus. As it would be impossible however to demand that all these apparatuses be condemned the author would like to give the following advice instead for their employment.

The apparatus should be equipped with a metal-plate placed as a screen before the radiator.

Through the roof of the apparatus two thermometers should be inserted.<sup>2</sup> The quicksilver of the one should be free, but that of the other one should be inserted in a dish or bowl containing about  $\frac{1}{4}$  kg. fine sand. When regulating the apparatus' heat supply care should be taken that the temperature of the free thermometer does not exceed  $190^{\circ}$  but that the one in sand may be allowed to rise to  $165$ — $170^{\circ}$  before the treatment is terminated.

One condition for the successful effectivity of this arrangement is obviously that the automatic temperature regulator be disconnected, for instance, by being adjusted to the highest number of degrees, and that the course of the sterilizator be supervised by keeping the two thermometers under observation.

The author desires to thank Elektriska A. B. Helios, Stockholm, for all help in carrying the investigations into effect.

### Summary.

1. An experimental investigation of hot air sterilization was found to be very desirable with reference to the unsatisfactory conditions at the Swedish hospitals and insufficient investigational results in literature.

2. Experiments showed considerable differences of temperature within the apparatus which may be assigned to a series of different physical-technical conditions (Figs. 1—4):

<sup>1</sup> The possibility remains, however, of increasing the sterilization effect of boiling by adding suitable chemicals with bactericidal effect to the water.

<sup>2</sup> A new hole for a thermometer should not be difficult to bore.

The localization of the source of heat in the apparatus.

Screening off the heat-radiation.

The conduction capacity of the heat among the material of the objects.

The weight and specific heat of the objects.

The differences of temperature could on the whole be connected with two main factors in the apparatus, namely, the *heat insulation* and *heat consumption*.

The theoretical total heating capacity of the sterilizator is calculated.

3. An account is given of the extent of the *effective temperature zone* in the apparatus.

4. As the effective temperature zone within the apparatus varies according to the weight and distribution of the sterilization objects as well as with their specific heat and heat conducting capacity, it is technically impossible in practice to obtain a reliable automatic temperature regulation on hitherto employed principles if one desires fairly short periods of treatment.

5. The bacteriological inquiry is as follows:

When the temperature continuously rises in an object within a dry heat sterilizator at what temperature can sterility be said to have taken place?

It has been necessary to make a collocation of results obtained under comparable periods of treatment, all so short that they leave a safe margin in comparison with the periods of treatment which occur in practice. For this purpose 252 tests were considered suitable as the period of treatment was 40—45 minutes.

The results of these tests (Table I) seem to justify the conclusion that with a continuous rise of (effective) temperature within a sample of soil to 160° for at least 40—45 minutes the sample is to be considered sterile. Precaution however can lead one to assign the sterilization limit to 165—170°, at least with shorter periods of treatment.

6. It is desirable that the objects in the apparatus be heated to 160—170° but not to more than 180—190°.

The author proposes a new principle for regulating the temperature in a dry heat sterilizator which would render possible the fulfilment of the said demands. An account is given of experiments with apparatuses constructed on these lines and with which good results have been obtained (Figs. 5, 6 and 7).

The aim of the new principles is to bring about an automatic

reduction of heat production when those objects which are the most quickly heated have reached  $160^{\circ}$  thereby retarding any further increase of temperature. At the same time the rise of temperature continues among the objects which heat the most slowly (through heat insulation or heat consumption) and in this way the effective temperature zone narrows till the difference between the hottest and coldest point within the apparatus is reduced to a temperature zone which falls within the field of the desired effective final temperature ( $160-180^{\circ}$  ( $-190^{\circ}$ ). When this is reached the heat-production discontinues through the action of an automatic device and simultaneously a small lamp lights up the apparatus which indicates that the sterilization is complete. By means of this construction the necessary sterilization period becomes automatically proportional to the total weight of the sterilization objects.

7. Dry heat sterilization, viewed technically, is practicable for most of the articles which must be sterilized in clinical practice. The predominant method of sterilization at clinics is by means of boiling however, which is considered to be more convenient and the most reliable. But, in reality, boiling has a very poor sterilization effectivity. If the period of treatment for effective dry heat sterilization and effective boiling be compared the result would be in favour of dry heat sterilization.

In this connection the author would wish to draw the attention of surgeons to the fact that instruments contaminated during operations with, for instance, intestinal contents and therefore "re-sterilized", that is to say, boiled from 3—5 minutes, can never be said to be sterile.

In the opinion of the author there are weighty reasons for devoting to dry sterilization a continued and thorough interest and to endeavour gradually to improve upon the same especially with the purpose of shortening the treatment period, working on the new principal lines given above.

### Zusammenfassung.

1. Eine experimentelle Untersuchung der Heissluftsterilisation war in Anbetracht der unbefriedigenden Verhältnisse in den schwedischen Krankenhäusern und der ungenügenden Untersuchungsergebnisse im Schrifttum als sehr erwünscht anzusehen.

2. Experimente ergaben beträchtliche Temperaturunterschiede im Inneren des Apparates, die einer Reihe von verschiedenen physikalisch-technischen Umständen zuzuschreiben sein dürften (Abb. 1—4):

Lage der Wärmequelle im Apparat.

Abschirmung der Wärmestrahlung.

Leitfähigkeit für Wärme des Materials des Objekts.

Gewicht und spezifische Wärme des Objekts.

Die Temperaturunterschiede konnten im grossen ganzen zu zwei allgemeinen Faktoren im Apparat in Beziehung gesetzt werden: der *Wärmeisolierung* und dem *Wärmeverbrauch*.

Das theoretische Gesamtheizvermögen des Sterilisators wird berechnet.

3. Es wird über die Ausdehnung des *effektiven Temperaturgebiets* des Apparates berichtet.

4. Da das effektive Temperaturgebiet im Apparat ja nach Gewicht und Verteilung der zu sterilisierenden Objekte sowie nach deren spezifischer Wärme und Leitfähigkeit für Wärme wechselt, so ist es technisch unmöglich, nach den bisher verwendeten Grundsätzen eine zuverlässige, automatische Temperaturregelung zu erzielen, wenn einigermassen kurze Behandlungsdauer gewünscht wird.

5. Die bakteriologische Fragestellung ist folgende:

Wenn die Temperatur eines Objekts in einem Sterilisator mit trockener Hitze nach und nach steigt, bei welcher Temperatur lässt sich dann sagen, dass Sterilität eingetreten ist?

Es erwies sich als notwendig, eine Zusammenstellung der mit vergleichbaren Behandlungszeiten erreichten Ergebnisse zu machen, Behandlungszeiten, die alle so kurz waren, dass sie im Vergleich zu den in der Praxis vorkommenden Behandlungszeiten eine sicherstellende Schwankungsbreite gaben. Für diesen Zweck wurden 252 Proben als geeignet erachtet, bei denen die Behandlungsdauer 40—45 Minuten betrug.

Die Ergebnisse dieser Proben (Tabelle I) scheinen die Schlussfolgerung zu erlauben, dass bei fortlaufendem Ansteigen der (effektiven) Temperatur in einer Probe von Erde auf 160° während mindestens 40—45 Minuten, die Probe als steril anzusehen ist. Die Vorsicht dürfte jedoch dazu veranlassen können, die Sterilisierungsgrenze auf 165—170° zu setzen, wenigstens bei kürzerer Behandlungsdauer.

6. Es ist wünschenswert, dass das Objekt im Apparat auf 160—170° erhitzt wird, aber nicht auf mehr als 180—190°.

Verf. schlägt ein neues Prinzip für die Regelung der Temperatur in einem Trockenhitze-Sterilisator vor, das die Erfüllung der erwähnten Forderungen ermöglichen würde. Es wird über Experimente mit nach diesen Grundsätzen konstruierten Apparaten berichtet, mit denen gute Ergebnisse erzielt wurden (Abb. 5, 6 und 7).

Die neuen Grundsätze gehen darauf aus, eine automatische Verminderung der Wärmeproduktion hervorzurufen, wenn die am schnellsten erhitzbaren Objekte eine Temperatur von 160° erreicht haben, wodurch das weitere Steigen der Temperatur zurückgehalten wird. Gleichzeitig steigt die Temperatur weiter bei den (durch Wärmeisolierung oder Wärmeverbrauch) am langsamsten erhitzbaren Objekten, das die erwünschte effektive Endtemperatur (160—180—190°) gibt. Wenn diese Temperatur erreicht ist, wird die Wärmeproduktion durch die Wirkung einer selbsttätigen Anordnung unterbrochen, und gleichzeitig flammt ein Lämpchen im Apparat auf und gibt an, dass die Sterilisierung vollendet ist. Durch diese Konstruktion wird die erforderliche Sterilisierungsdauer automatisch dem Gesamtgewicht der zu sterilisierenden Objekte proportional werden.

7. Trockenhitze-Sterilisierung ist technisch gesehen für die Mehrzahl der in klinischer Praxis zu sterilisierenden Objekte verwendbar. Die vorherrschende Sterilisierungsmethode in den Kliniken besteht jedoch in Auskochen, was als bequemer und am zuverlässigsten angesehen wird. In Wirklichkeit hat das Kochen jedoch eine sehr klägliche sterilisierende Wirkung. Vergleicht man die Behandlungsdauer bei effektiver Trockenhitze-Sterilisierung und effektivem Auskochen, so wird der Vergleich zum Vorteil der Trockenhitze-Sterilisierung ausfallen.

In diesem Zusammenhang möchte Verf. die Chirurgen darauf aufmerksam machen, dass Instrumente, die während der Operation z. B. durch Darminhalt verunreinigt und deshalb »umsterilisiert«, d. h. 3—5 Minuten lang ausgekocht, wurden, nie als steril anzusehen sind.

Nach Ansicht des Verf. liegen schwerwiegende Gründe dafür vor, der Trockensterilisierung ein ständiges und eingehendes Interesse zu widmen und zu versuchen, sie nach und nach zu verbessern, besonders um die Behandlungsdauer zu verkürzen, indem man nach den oben angegebenen, neuen Prinzipien arbeitet.

### Résumé.

1. Une étude expérimentale sur la stérilisation par air chaud est apparue comme fort désirable, les hôpitaux suédois laissant beaucoup à désirer sur ce point et la littérature présentant de nombreuses lacunes quant aux résultats.

2. Au cours de ces expériences, il a été constaté, au niveau de l'appareil, d'appréciables différences de température pouvant être mises en rapport avec différents facteurs physiques et techniques, à savoir — fig. 1 à 4

- l'emplacement dans l'appareil de la source de chaleur
- l'existence d'écrans, réfléchissant les radiations thermiques
- les qualités de conductibilité thermique chez l'objet soumis à la stérilisation
- le poids et la chaleur spécifique du-dit objet.

Il convient d'ajouter que ces différences de température découlent en général, et principalement, des facteurs suivants: *l'isolement thermique*, d'une part et *la consommation de chaleur*, de l'autre.

L'évaluation de la capacité théorique de réchauffement du stérilisateur se base sur l'effet de connexion, la perte moyenne de chaleur et le temps d'échauffement de l'appareil vide.

3. Il est ensuite donné un exposé de l'extension, dans l'appareil, de la *zone de chaleur efficace*.

4. Celle-ci variant avec le poids total, la répartition, la chaleur spécifique et la conductibilité thermique des objets soumis à la stérilisation, il ne semble pas, dans la pratique, qu'il soit possible techniquement d'atteindre une régulation automatique, présentant toutes les garanties, tant que l'on s'en tiendra aux principes actuels; cette constatation vaut d'autant plus pour les cas où il s'agit de raccourcir la durée de la stérilisation.

5. Au point de vue bactériologique, la question posée a été la suivante:

Etant donné que la température croît d'une manière continue dans l'objet placé dans le stérilisateur, à partir de quelle température devra-t-on admettre que la stérilisation de cet objet est terminée?

L'auteur a réuni les résultats obtenus au cours de traitements, comparables entre eux et tous d'assez courte durée pour qu'il ait été possible de compter avec une marge appréciable entre



les résultats acquis et ceux qui seraient obtenus dans la pratique.

A cette fin, une série de 232 épreuves ont été jugées convenables et la durée du traitement a été fixée à 40—45 minutes. Les expériences ont porté sur des épreuves de terre de jardin, finement tamisée et la température de ces épreuves a pu être suivie de manière continue au moyen de thermomètres spéciaux, placés dans chaque éprouvette.

Les résultats de ces épreuves — voir tableau I — semblent devoir démontrer qu'une épreuve de terre, soumise à une température — effective — portée à 160°, dans un minimum de 40 à 45 minutes doit, à la suite de cette procédure, être considéré comme stérilisé. Par mesure de précaution, il est néanmoins préférable de porter cette limite à 165—170°, du moins pour les traitements de moindre durée.

6. Il est préférable d'atteindre cette température de 160—170°, sans dépasser celle de 190—200°.

L'auteur propose un nouveau principe de régulation thermique pour stérilisateur à sec, où les conditions énoncées ci-dessus pourraient être remplies. Il rend compte d'expériences effectuées au moyen d'appareils, construits suivant ce principe, et ayant donné de bons résultats — fig. 5, 6, 7.

Dès que les objets, s'échauffant le plus rapidement, atteignent la température limite de 160°, la production thermique subit aussitôt une réduction et l'échauffement de ces objets est par là-même retardé. De leur côté, les objets qui s'échauffent plus lentement — indépendamment de la raison: isolement thermique ou consommation de chaleur plus grande — continuent à s'échauffer. Il en résultera que la zone de température efficace deviendra de plus en plus mince et que la différence entre les extrêmes, le point le plus froid et le point le plus chaud — n'en sera plus réduite qu'à une valeur, qui se trouve situé dans le domaine de la température jugée efficace, à savoir 160—180° (190°).

A ce moment la production de chaleur est interrompue par un système automatique, tandis qu'une petite lampe annonce que la stérilisation est terminée.

Grace à cette construction, la durée nécessaire à la stérilisation se trouvera être en rapport direct avec le poids total des objets soumis à la procédure.

7. Au point de vue technique, la stérilisation à sec est utilisable pour la plus grande partie des objets, dont on se sert en pra-

tique. La méthode de stérilisation usuellement employée par les cliniques est néanmoins celle de l'ébullition, considérée comme plus commode et plus sûre, quant aux résultats. Mais d'après des études, dignes de foi, cette dernière méthode n'aurait en réalité qu'un effet fort modéré. En effet, si l'on compare la durée d'une stérilisation à sec efficace et celle d'une ébullition *efficace*, les résultats se montreraient certainement en faveur de la stérilisation à sec.

L'auteur désire ici attirer l'attention des chirurgiens sur le fait qu'un instrument, souillé au cours d'une opération, par la matière intestinale, par exemple, puis soumis à une soi-disant re-stérilisation, consistant à le tremper pendant 3—5 minutes, dans l'eau bouillante, ne doit jamais être considéré comme stérilisé.

Finalement, l'auteur considère qu'il existe des raisons pesantes de consacrer à la question de la stérilisation à sec un intérêt vif et incessant et d'apporter à la méthode des améliorations techniques, visant spécialement à diminuer la durée du traitement, suivant les directives exposées dans cet article.

#### Literature.

1. BAERTHLEIN: Zbl. Bakt. I Or. 78, 527, 1916.
  2. BERGMAN: Svenska läk. sällsk. handl. 58, 1, 1932.
  3. DIRSKA: Zbl. Bakt. I Or. 87, 1922.
  4. ESTY & MEYER: J. inf. dis. 31, 650, 1922.
  5. HAILER & HEICKEN: Zbl. Bakt. I Or. 114, 376, 1929.
  6. HANNE: Arch. f. Hyg. 114, 93, 1935.
  7. HEADLEE: J. inf. dis. 48, 468, 1931.
  8. KONRICH: Die bakterielle Keimtötung durch Wärme, Stuttgart 1938.
  9. LANGE: Z. Hyg. 22, 327, 1916.
  10. MORAX & MARIE: Ann. inst. Past. 16, 418, 1902.
  11. MURRAY & HEADLEE: J. inf. dis. 48, 436, 1931.
  12. RAUTMANN: Zbl. Bakt. I Or. 77, 50, 1915.
  13. RUBNER: Arch. f. Hyg. 25, 1, 1895; Hyg. Rdsch. 8, 721, 1898.
  14. SCHINZEL: Zbl. Bakt. I Ref. 114, 374, 1934.
  15. SCHMITT: Weich. Erg. 4, 310, 1920.
  16. TANNER & DACK: J. inf. dis. 31, 92, 1922.
  17. TANNER & MCCREA: J. bact. 8, 269, 1923.
  18. ZETTNOW: Zbl. Bakt. I Or. 66, 131, 1912.
-

From the Department of Surgery of the Finsen Institute (Prof. O. CHIEVITZ), the Radium Station (Chief: JENS NIELSEN), and Department I (Surgical) of the Copenhagen Municipal Hospital (Chief Surgeon: O. MIKKELSEN).

## Benign Bronchial Growths.

### 3 Operated Cases.

By

E. HUSFELDT.

---

Benign bronchial growths are far less common than malignant tumours. Statistics from big bronchoscopic clinics (JACKSON 6), MORLOCK 12)) report that the benign growths amount to 6 %. As a rule it is a question of epithelial, benign growths, less frequently fibromas, chondromas, osteomas, myomas, and lipomas. Among 12 benign growths BROCK 1) thus found 11 adenomas and 1 fibroma.

The adenomas are difficult to classify patho-anatomically which fact appears from the numerous names they have received: bronchial adenoma (JACKSON and KONZELMANN 6), BROCK 1), EDWARDS 3), KRAMER 9)), adenomatous polyp (WESSLER and RABIN 14)), carcinoid (KERNAN 8), HAMPERL 5)), benign basal cell cancer (GEIPEL 4), benign glandular tumour (CLERK and CRAWFORD 2)), benign bronchial neoplasm (PATERSON 13)), vascular adenoma (ZAMORA and SCHUSTER 19), LAFF 10)), mixed tumour (WOMACK and GRAHAM 17)), bronchial salivary tumour (SEMB 15)) Over 100 cases of bronchial adenomas have been reported, about one half of which were found at autopsy.

HAMPERL groups them in two main types: The one resembles the mixed tumours of the salivary glands, the other resembles the intestinal carcinoids. HAMPERL, BROCK et al. explain the resemblance to the salivary tumours by the fact that they originate from the mucous glands in the bronchial wall, whereas WESSLER and RABIN hold that they originate from the ducts of these glands, stating that they resemble the cells of the ducts more than those of the actual glands.

WOMACK and GRAHAM have tried to collect all the bronchial

growths not belonging to the primary bronchiogenic carcinomata in a single category. They hold that in all cases it is a question of mixed tumours originating from abnormal, embryonic bronchial anlagen and therefore all consisting of both entoderm and mesoderm, only in different quantities, and containing a potentiality for malignant change similar to tumours of the salivary glands. They group them into two classes: In the first class (osteomas, chondromas, fibromas, lipomas, myomas, and angiomas) the mesenchymal cells predominate in frequency. The second class (adenomas) is predominated by the epithelial elements. It is especially the latter class which is considered to be potentially malignant.

The bronchial adenoma is most frequently localized to the main bronchi or the first branches. They form pedunculated or sessile, well delimited tumours with a smooth, slightly nodular or furrowed surface of a whitish or reddish colour. As a rule they are of a fairly soft consistency and often bleed readily upon touch. In some cases the tumour develops for a great part in the bronchial wall proper and can apparently invade its layers and destroy the cartilage. They can permeate the bronchial wall, but remain long in sharp contrast to the lung tissue and the lymphatic glands, without giving rise to metastases. There are, however, reports of cases (esp. by WOMACK and GRAHAM) which histologically seem to belong to this type of tumours, but which have invaded the lung and extended into the mediastinum, metastasising by way of the blood stream as well as by way of the lymphatics. It has as a rule been a question of strikingly large tumours having occasioned symptoms for years. This indicates that at least some of these tumours can become malignant in time. W. and G. point out that small, well-demarcated bronchial tumours are a remarkably rare finding at autopsy. They consider this to be due to the fact that tumours of this type in time become malignant and thereby lose their original characteristics, so that at autopsy they can no longer be differentiated from primary malignant bronchiogenic carcinomata.

*Microscopic examination* reveals the growth covered by the epithelium of the bronchus. This often reveals metaplasia, but never malignant degeneration. Beneath the epithelium there is a broad band of connective tissue which frequently is very vascular; it may be so thick that the biopsy forceps cannot penetrate it, and one may then be led to make the erroneous diagnosis of fi-

broma or endothelioma. Beneath the connective tissue the tumour cells are lying, either without any special deposition or arranged in long parallel rows or nests, resembling fetal lung tissue or glandular tubes. The cells are often cubical, but may be flat or cylindrical. The nuclei resemble normal, non-neoplastic cell nuclei. There is a fine, but distinct cell membrane. The chromatin is dispersed in fine particles. The nucleoli, if any, are small and deeply stained. Mitoses are extremely rare. The stroma very variable. It may be highly differentiated or loose and dominated by fibroblasts; it frequently contains a large number of capillary tubes. In some cases it has undergone mucous degeneration. Cells of smooth muscle and fat tissue are not infrequent. Cartilage and bone tissue is also met with. (As to further description see esp. HAMPERL, WOMACK and GRAHAM, JACKSON and KONZELMAN).

In 1941 SEMB has collected 66 "relatively well described" cases of adenomas from the literature, comprising 34 females and 32 males, whereas carcinoma is much more common in males than in females. HAMPERL found that from among 32 cases of adenoma 75 % came under treatment below the age of 50, while only 20 % of 165 carcinomas came under treatment below that age. Furthermore, the adenomas often had given symptoms for years, before they came under treatment. From this may be seen that the epithelial tumour of the bronchus in a young woman frequently is an adenoma and not a malignant tumour.

*Symptoms.* As long as the tumour does not occlude the bronchus it either gives no symptoms at all or just a dry, irritative cough. Very often, however, there are haemoptyses which presumably are due to lesions on the surface of the tumour, caused by the respiratory movements of the bronchi and the act of coughing. It is a characteristic feature that these haemoptyses are ordinarily slight and not accompanied by febrile attacks as is the case in tuberculosis. Pedunculated tumours — like foreign bodies in the bronchi — can give rise to peculiar attacks resembling whooping cough. When the tumour occludes the bronchus you have the usual consequences of occlusion: atelectasis, pneumonia, abscess formation, empyema, bronchiectasis. Not infrequently the patient first comes under treatment with an empyema. A quick closure of a main bronchus may lead to dyspnoea, cyanosis, and circulatory disturbances. Without treatment the disease as a rule will terminate the life of the patient on account of pulmonary complications — often after lengthy sufferings.

*Diagnosis:* This disease must be borne in mind in all cases of persistent cough and recurrent haemoptyses not due to tuberculosis. Also in case of pneumonias of an atypical course. All cases of bronchiectasis, pulmonary abscess, and chronic empyema ought to be bronchoscoped with a view to the possibility of this and other intrabronchial diseases.

*Bronchoscopic examination* will as a rule reveal the disease, the growth most frequently being situated in the main bronchi and the first branches. Bronchoscopically it is often difficult to see the pedicle, because the effect of cough forces the tumour upwards in the bronchus with the pedicle situated peripherally. Furthermore, a pedunculated tumour may have grown so large that it dilates the bronchus and gets stuck in it, so that it is not movable before a part of it has been removed. Microscopic examination of tumour tissue from a biopsy specimen may often cause great difficulty. Most frequently it is mistaken for oat-cell carcinoma. It may actually be impossible in a biopsy to decide whether the tumour is malignant or benign, and one must then rely on the anamnesis and the macroscopic appearance of the tumour, when choosing the therapy.

*Bronchography* reveals a rounded, regular defect in the bronchogram. If the tumour is occlusive, there will be atelectasis of the corresponding pulmonary area peripherally to the defect, and if the condition is of long standing, bronchiectases will be present.

### Treatment.

The methods of treatment at disposal are: bronchoscopic removal, electrocoagulation, roentgen radiation, local radio-therapy, lobectomy, or pneumonectomy. The method of treatment depends on three factors:

*Histologic Structure of the Tumour.* Roentgen radiation cannot be applied to chondromas and fibromas, which are so insensitive to roentgen rays, that the danger of destruction of the lung tissue becomes too great, if sufficiently large doses are to be applied. The same thing, although to a slighter extent, is true of local radio-therapy. The adenomas are more sensitive to roentgen rays. One's views as to the question of the potential malignancy of the adenomas is of course of the utmost importance in the choice of therapy.

*Form of the tumour.* Bronchoscopic forceps removal is only suit-

able for pedunculated tumours and is of course not at all applicable in cases of tumours arising from a wide base or those which for a great part have developed in the bronchial wall, possibly permeating the same. As mentioned above it may be difficult to decide whether the tumour is pedunculated.

*Condition of the lung.* In many cases, before the patient comes under treatment, there has been a development of secondary pulmonary changes in the form of bronchiectases, chronic abscesses, fistulous empyema and the like. In that case a treatment of the tumour alone will be irrational; it is a case for lobectomy or pneumonectomy. SEMB has called attention to the fact that in cases of lobar changes on account of a tumour in a lobar bronchial branch, lobectomy by Brunn-Shenstone's method will not get hold of the tumour. Instead of pneumonectomy one may first perform lobectomy and later remove the tumour by bronchotomy through the same incision. SEMB has successfully used this method in one case of a tumour in the lower lobe bronchus and has thereby succeeded in preserving the upper lobe.

*Bronchoscopic removal* is first reported to have been made by v. EICKEN in 1907 (PATERSON 13)). In 1917 JACKSON removed an "endothelioma" in the right main bronchus and in 1932 an adenoma. The method has been applied with success in a long series of cases, either alone or in connexion with electrocoagulation or irradiation therapy. As mentioned the tumour must be pedunculated, and one must have a forceps suited for the purpose. We have had a forceps especially designed for this use; it is distinguished by its capacity to open wide and in that both jaws are saw-toothed like those of a shark. It is further fitted with a telescope, but may be used without as well (Figs. 1 and 2). In some cases the tumour can be avulsed in one piece, in others it must be removed piecemeal. The main danger of this method is the haemorrhage which may lead to secondary pulmonary complications, and which also can become so fierce, that in some cases it has proved fatal. In our second case a good effect was produced on a moderate haemorrhage by introducing "sangostop" (an haemostatic solution of tetra-gluconic acid — oxymethyl-ester) with a spray through the bronchoscope. The same patient had no haemorrhage during the next stage after the tumour had first been cautiously electrocoagulated.

*Electrocoagulation* has been applied partly alone and partly in connexion with forceps removal. Great caution must always be

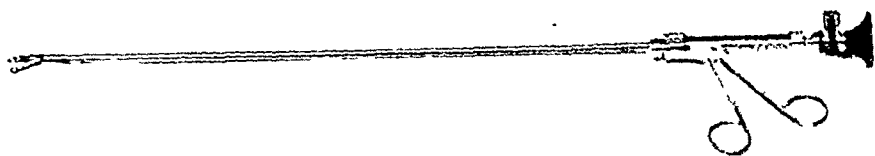


Fig. 1. Forceps fitted with telescope.

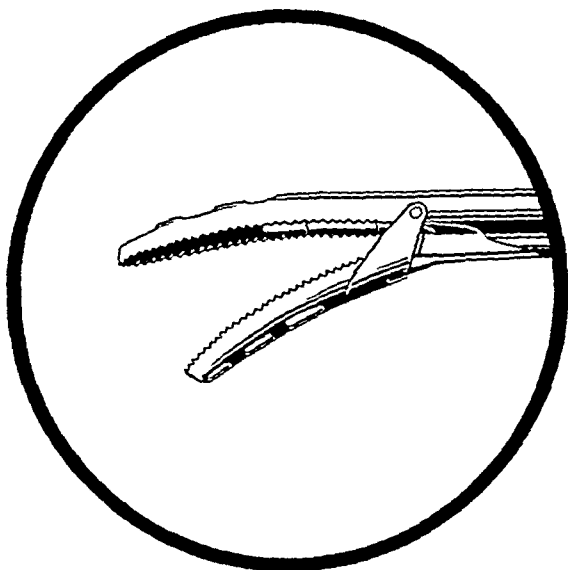


Fig. 2. Head of same forceps. Suitable for removal of foreign bodies, biopsy, and especially for bronchoscopic removal of pedunculated tumours. Specially made through Messrs. Simonsen & Weel by American Cystoscope Makers.

exercised in its administration in order not to risk necrosis of the cartilage or other deep-going damage to the bronchial wall. Secondary haemorrhage may occur with evacuation of necrosis up to 2 weeks after the treatment, and cicatricial stenosis has been encountered for a long time after treatment (LARR). At least two weeks ought to lapse between each treatment. Some (BROCK) completely reject the method as being too dangerous. Others (KERNAN, JACKSON et al.) have applied it with success in a number of cases.

*Roentgen radiation* is reported to have caused the tumour to subside in several cases (MANGES 11)). It has then always been a question of adenomas; the treatment is of no effect on fibromas and chondromas. The large doses which as a rule are necessary are a grave risk of damage to the lung tissue. Local radio-therapy is more rational.



*Local Radio-therapy.* This method was first applied on bronchial carcinoma, where its effects is purely palliative (YANKAUER 1922 18)). He applied a capsule containing 50—60 m. c. of emanation which was removed after 4—6 hours. Metallic seeds may also be employed, inserted directly into the tumour and removed after a suitable time. This may, however, be impossible, if the tumour is very hard or freely movable. Fine platinum seeds have also been applied; they are inserted into the tumour and left in place; they will then become embedded in fibrous tissue. (LAFF). A special container designed by T. EDWARDS has gained the most widespread application. It consists of a metallic container in the form a tube allowing passage of air and secretion. The seeds are held in grooves in the walls of the tube. The container is inserted between the tumour and the bronchial wall or above the tumour, and is fixed in the bronchus by means of a small spring. By this method BROCK has treated 12 benign bronchial tumours. He employs 12 seeds of 1 m. c. in 0.6 mm. platinum and leaves the container in place for 5—7 days. As a rule, however, he tries to remove the tumour with a forceps. If successful, he still applies a container to the site of the pedicle in order to avoid a recurrence. If the tumour cannot be successfully removed with a forceps, the container is placed alongside, or, if this is impossible, above the tumour. The same method has been applied by EDWARDS, ZAMORA and SCHUSTER, JACKSON, WESSLER and RABIN. Our conclusion as to the method of treatment has been the following: *In cases of secondary, irreparable pulmonary changes menacing the life or health of the patient, lobectomy or pneumonectomy are called for, where this is possible. If the tumour has permeated the bronchus and invaded the lung or the mediastinum, removal of the lung is necessary; it must then be considered as a malignant tumour. If the tumour extends pedunculated from the bronchus, a bronchoscopic removal must be warranted. Reports exist of so many local extirpations with a lasting good result, that it would not be right to resort to such major surgical attacks as lobectomy and pneumonectomy — for fear of potential malignancy, but it is feasible to keep the patient under observation after concluded treatment. Local treatment may in many cases be forceps removal, possibly in connexion with cautiously administered electrocoagulation. If the tumour is very vascular or more sessile, local radio-therapy is preferable.*

### Author's Own Cases.

It is a question of 3 cases of benign bronchial neoplasms, all treated in 1941.

*Case I* was a man of 40. For ten years he had suffered from cough and expectoration. After bronchography and bronchoscopy in 1937 the diagnosis of bronchiectases of the right inferior lobe was made. Lobectomy was performed of the right lower lobe which was found to contain cylindrical bronchiectases. After a temporary improvement there was intermittent fistula formation and expectoration. 3 years later thoracoplasty without material improvement. Finally, in March 1941, the bronchoscopy was repeated and the right main bronchus was found to contain a walnut-sized tumour occluding the bronchus at the point of origin of the middle lobe branch. It had been overlooked in the first bronchoscopy. By local radio-therapy and a forceps the pedunculated tumour was completely removed, whereupon the expectoration at last ceased and the fistula closed. It is debatable whether this growth is an infected fibroma or a simple granuloma. The histologist (F. BANG, M. D.) inclines to the latter belief. The course of the disease suggests a fibroma, secondarily resulting in pathological, pulmonary changes. In this case the bronchiectases were not of the "primary" congenital type or that arising during childhood. The symptoms developed gradually from the age of thirty, none having existed earlier, and at the first examination the bronchography revealed a completely occlusive growth which then had been misinterpreted. The development of large secondary granulomas in connexion with infected bronchiectases is not common.

*Case II* was a woman of 20 who had been suffering from cough and dyspnoea for 9 months, and who was admitted to the hospital with indications of left-sided pneumonia. Roentgenogram showed: Total atelectasis of the left lung with incipient bronchiectasis. Bronchoscopy revealed 3 cm. down the left main bronchus a completely occlusive tumour, a specimen of which revealed it to be a bronchial adenoma, suspected of malignancy. By electrocoagulation and forceps extirpation a walnut-sized pedunculated tumour was removed. Thereupon the left lung distended completely, and since then the patient has been well.

*Case III* was a woman of 40 who had been suffering from cough, expectoration, haemoptyses, and pleurisies for more than

10 years. For 4 years she had been treated with pneumothorax and aspiration of fluid. Bronchoscopy: In the right main bronchus, just below the point of origin of the upper lobe bronchus, a firm sessile tumour. Biopsy specimen showed carcinoid? oat cell carcinoma? Right-sided pneumonectomy was performed with dissection of the pedicle in the mediastinum and primary closing. 3 weeks later it became necessary to drain a small empyema without a bronchial fistula. Now, 5 months after the operation, the patient is feeling well; she is fit to work and does not cough, but still has a drainage tube in a small cavity which is constantly diminishing in size.

### Case Histories.

*Case I.* ♂ R. N. born May 29th 1897. Surg. Dept. of the Finsen Institute, 17673.

From the age of thirty increasing cough and expectoration, gradually becoming profuse and fetid. From the age of 37 mostly incapable of working, now and then pain in the right side of the chest accompanied by fever up to about 39° centigrade. At the age of 40 admitted to the Department of Medicine of Odense Amts og Bys Sygehus (The Odense County and City Hospital) (Chief: K. SCHROEDER, M. D.) where a diagnosis of bronchiectases of the right lower lobe was made. Bronchography revealed on the right side normal distention of the upper lobe, no distention of the middle lobe. In the lower lobe bronchus the contrast material stopped with a regular roundish demarcation. Bronchoscopy revealed in the right main bronchus a good deal of shiny mucus; the wall was swollen and red. About 30 cm. from the teeth the lumen becomes quite narrow, but the mucosa seems fairly smooth. Roentgen without contrast showed a dense at the base of the right lung, containing a system of roundish, translucent areas.

On Aug. 11th 1937 lobectomy of the right lower lobe was performed (HUSFELDT). The pleura was free and the lower lobe atelectatic. The operation specimen showed that the lobe had been removed just distally to the first bifurcation of the lower lobe bronchus. The bronchi, which ended in cylindrical ectasies, were red and filled with pus and mucus<sup>1</sup>.

Some time after the operation a bronchial fistula developed and the expectoration recurred. There followed a period of intermittent closing of the fistula with more copious expectoration and opening of the fistula with profuse secretion and less expectoration. 3 years later he was admitted to the Finsen Institute. By injecting contrast material into the fistula it was found to lead to a larger cavity communicating with the bronchial tree. Thoracoplasty a. m. Schede lead to the discovery of an orange-sized paravertebral cavity with a few small bronchial

<sup>1</sup> Published in Ugeskrift for Læger No. 16, p. 397 1940 as lobectomy for bronchiectases.

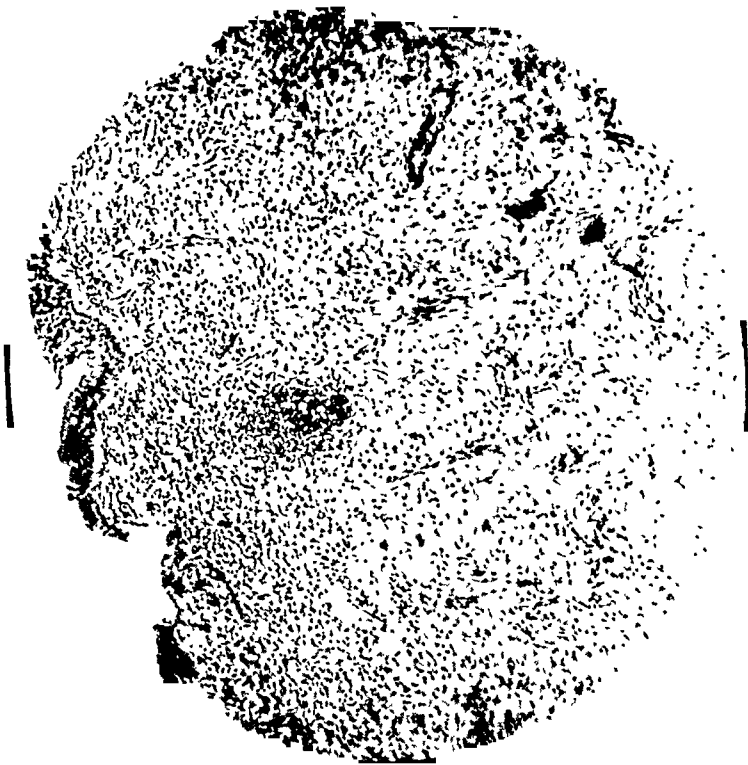


Fig. 3. (Case I.) Fibroma constructed of loose connected tissue with lymphocyte infiltrates, Metaplasia of surface epithelium.

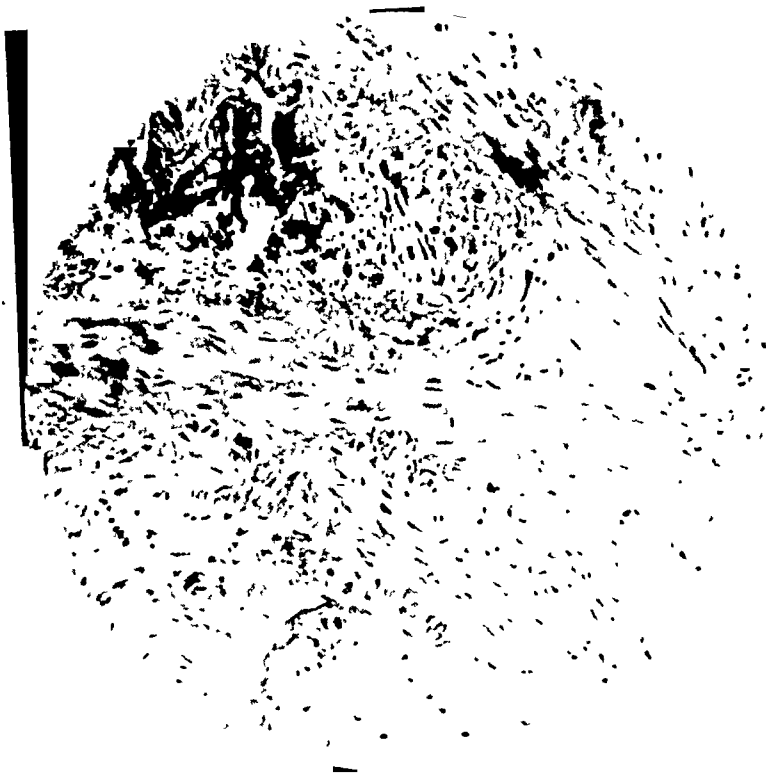


Fig. 4. (Case I.) Loose connective tissue containing smooth musculature and fibrillar connective tissue.



Fig. 5. (Case I.) Highly developed connective tissue with few nuclei and waves of fibrillar connective tissue.

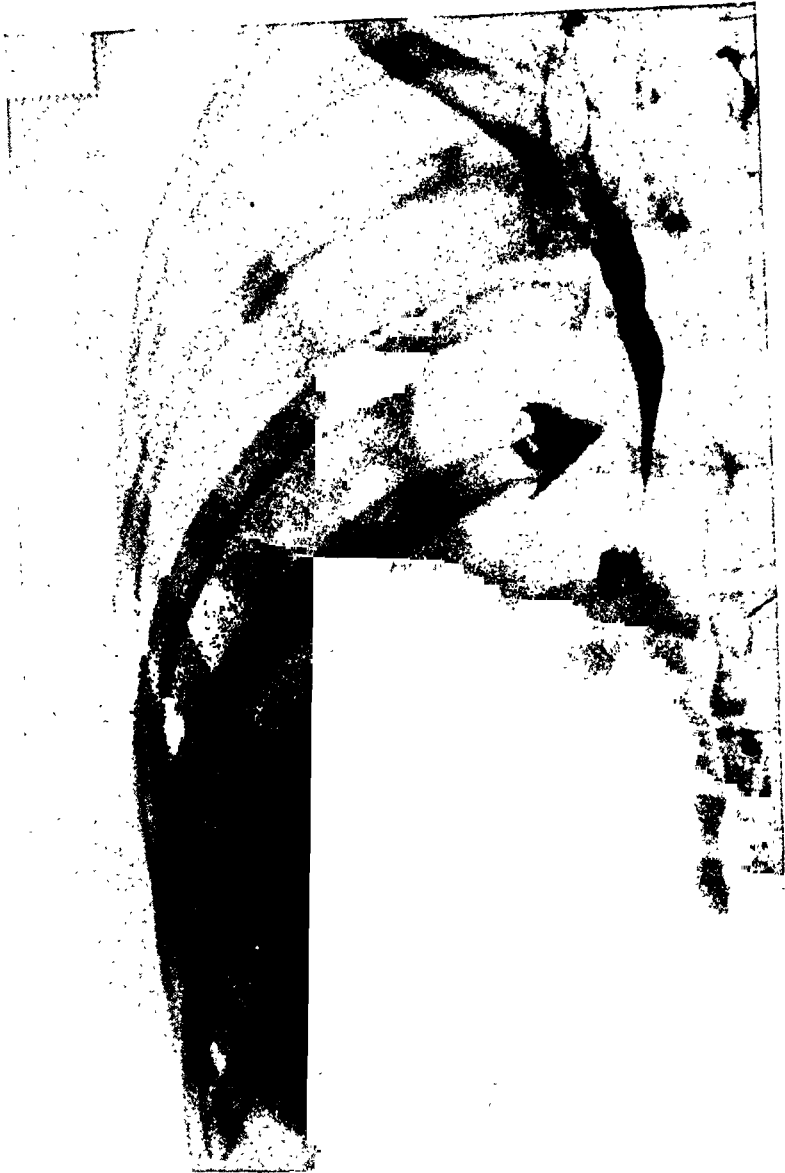


Fig. 6. (Case II.) Bronchography of left lung. Block in main bronchus. Pulmonary atelectasis with incipient formation of bronchiectasis. Retraction of trachea and protrusion of right lung through the mediastinum.

HUSFELDT: Benign Bronchial Growths.



Fig. 7. (Case II.) Microscopy of biopsy specimen. Surface partly papillomatous. Epithelium presents metaplasia; underneath layer of connective tissue covering the neoplastic cells.



Fig. 8. (Case II.) Uniform cell nuclei with fine chromatin. No mitoses.

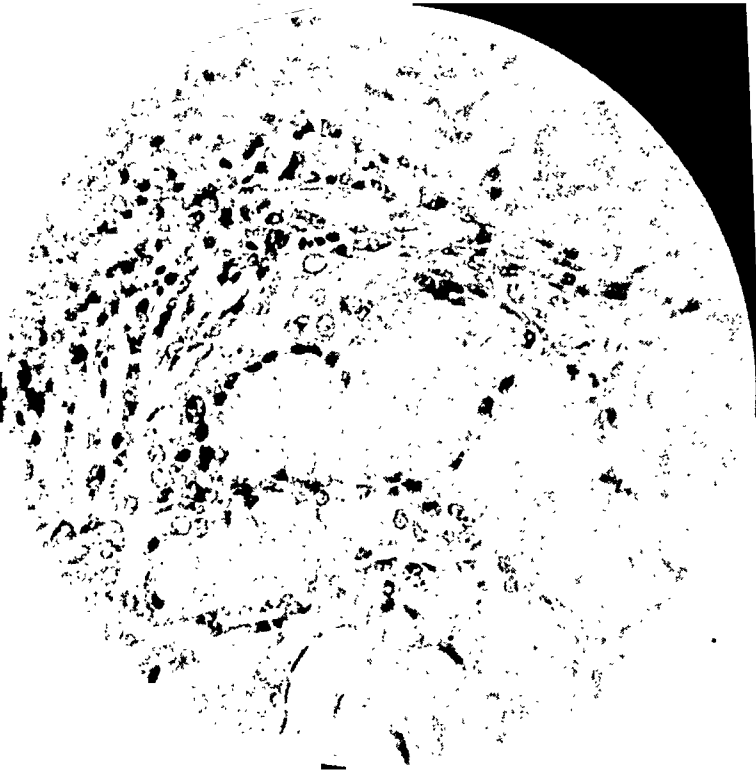


Fig. 9. (Case II.) Cells more heterogeneous. Stroma contains finegrained masses, presumably mucin.



Fig. 12. (Case III.) Operation specimen. The walnut-sized, well demarcated tumour dilates the bronchus just below the level of the upper lobe bronchus.



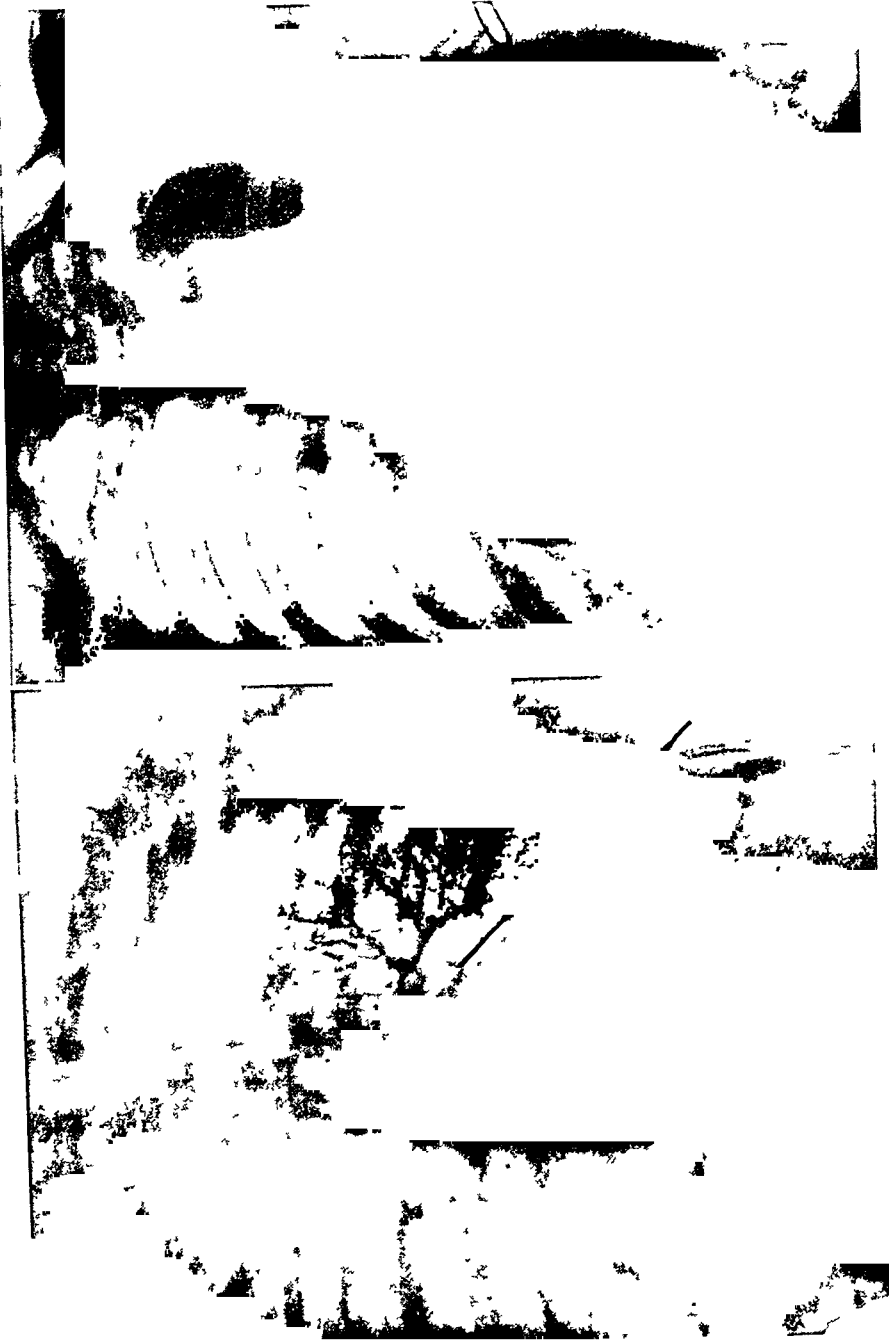


Fig. 10. (Case III.) Bronchography. Filling of upper lobe bronchus. Block just below its point of origin. Upper lobe partly collapsed, surrounded by a pneumothorax. Middle and lower lobes atelectatic.

Fig. 11 (Case III.) Roentgenogram 3 months post operation. Central cavity surrounded by organized exudate.

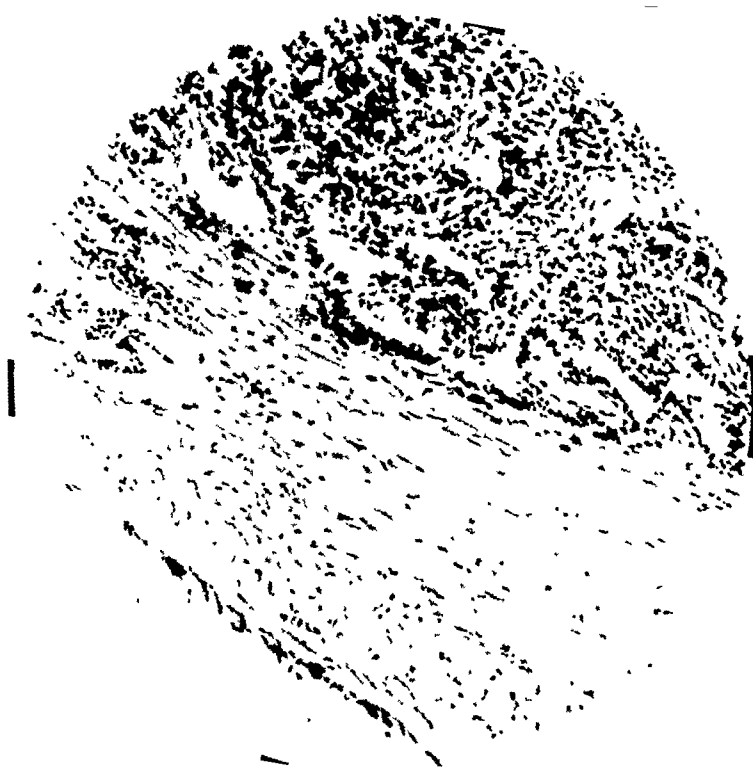


Fig. 13. (Case III.) Microscopy of tumour. Neoplastic cells covered by and invading into a thick mantle of connective tissue. Surface covered by bronchial epithelium.



Fig. 14. (Case III.) Neoplastic masses extending underneath the perichondrium and destroying the cartilage.

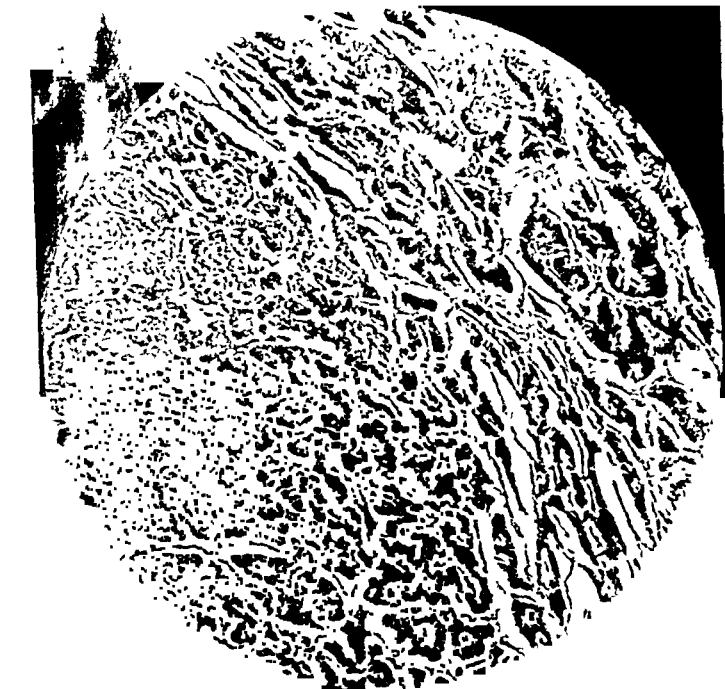


Fig. 15. (Case III.) Neoplastic cells deposited partly in strands and partly in nests, separated by a fine stroma.

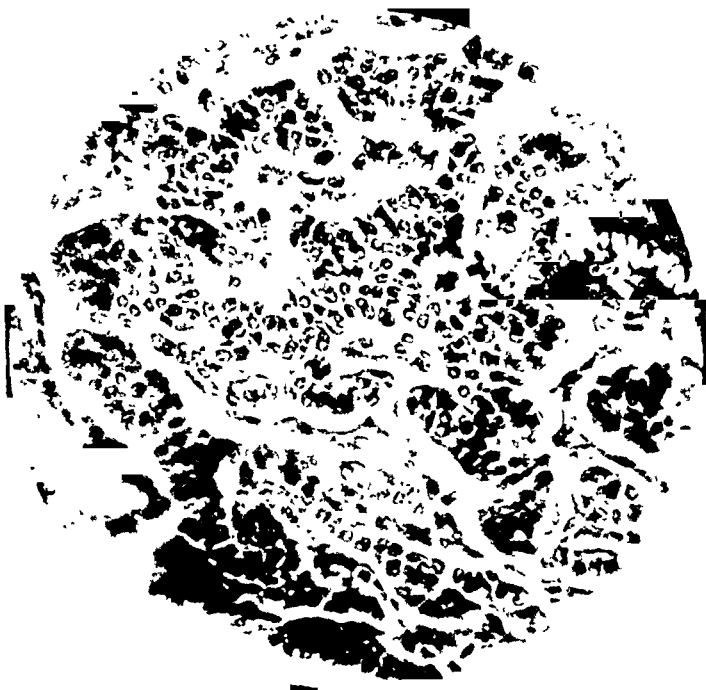


Fig. 16. (Case III.) Nuclei uniform. No mitoses.

fistulas. After the wound had healed the expectorate recurred and another fistula developed.

On March 27th 1941 the bronchoscopy was repeated (STRANDBERG and HUSFELDT). On the right side the origin of the upper lobe bronchus was normal, somewhat further down there was a large, smooth-walled, rather hard and fairly movable tumour covering the middle and lower lobe bronchi. Microscopy of the biopsy specimen: The tissue consists of some fragments of connective tissue containing groups of smooth muscular fibres, otherwise of homogeneous texture. The surface consists of cylindric epithelium, somewhat atrophic in places. Diagnosis: Fibromatous changes (sd. F. BANG).

On Apr. 3rd 1941 a radon seed was inserted into the tumour; it was removed after  $2 \times 24$  hours (2 millicuries with a screenage of 0.3 mm. brass). Apr. 26th bronchoscopy was performed. The tumour was found to be somewhat softer and possibly subsiding a little. The greater part was removed piecemeal with a forceps. The remainder was removed in 3 following stages. The tumour, which all in all had the size of a walnut, distended the bronchus considerably and extended pedunculated from the bifurcation of the lower lobe bronchus, sending an extension downwards into the middle lobe bronchus. Microscopy of the tumour (Figs. 3—4—5): The tissue consists of several lumps constructed of fibrillar connective tissue, in places with courser, partly somewhat hyaline fibrils, elsewhere of a looser texture with scattered cell nuclei. This tissue contains a number of fine blood vessels, further small lymphocytic foci and also, almost everywhere, scattered infiltrates of lymphocytes and plasma cells with a few leucocytes. In places where the tissue is of a loose texture the fibroblasts take on a rather peculiar characteristic appearance, being big and provided with thready filaments of the cytoplasm and frequently with several nuclei in a lump. This type of fibroblasts is often encountered in places where granular tissue grows unhindered into a cavity during long-drawn processes of healing. The round cell and plasma cell infiltrates are as a rule most dense towards the surface. The latter is covered by epithelium which most frequently is of a regular cylindrical shape, but which in places changes to stratified squamous epithelium. Diagnosis: Simple pedunculated granuloma (sd. F. BANG). On June 17th 1941 the patient was discharged. There was a slight cough with some clear mucous expectoration and still a small bronchial fistula.

After-examination on Nov. 28th 1941. Now working as a shoemaker. The fistula is closed, practically no cough, no expectoration. Looks healthy. Bronchoscopy: No traces of new growth, the mucosa smooth, no secretion, the orifices of the middle and lower lobe bronchi were observed to be natural.

*Case II.* ♀ M. A. born March 13th 1920. Municipal Hosp. Dept. I (Surgical).<sup>1</sup>

In December 1939 she began to cough. Admitted to a tuberculosis

<sup>1</sup> Published briefly in *Nordisk Medicin* 41, p. 2873, 1941.

dept. in Jan. 1940. No tub. bac. could be detected. Roentgenogram showed a slightly cloudy area basally on the left side. During her stay undulant fever was ascertained, for which reason the patient was transferred to an epidemic department. Here she contracted a scarlatina, was discharged in July 1940, felt tired and short of breath.

On Nov. 24th she had an attack of chills, temperature about 39—40° centigrade and pain in the left side of the chest. She was admitted to the Bispebjerg Hospital, Dept. B. (Medical) (Prof. E. MEULENGRACHT, M. D.). Dullness was heard over the entire left lung. Pleural puncture gave no fluid. On Nov. 29th 1940 roentgenogram showed a dense shadow on the entire half of the thorax with retraction of the heart and mediastinum. After chemotherapy the temperature fell. Bronchography on Dec. 5th 1940 (Fig. 6) showed a block in the left main bronchus with fairly regular demarcation, about 3 cm. from the bifurcation. Transferred to the Municipal Hospital, Dept. I on Dec. 12th 1940.

Bronchoscopy (HUSFELDT): 3 cm. down the left main bronchus a completely occlusive tumour; it is of a greyish red colour, the surface is furrowed and fissured, but otherwise smooth. The tumour does not bleed upon touch; it is not movable. The bronchial wall does not seem to be infiltrated. A hazel-nut sized piece was removed with a forceps, whereupon there was a slight haemorrhage.

*Microscopy:* Heterogeneously structured neoplastic tissue of epithelial character with an abundance of cells, but relatively little stroma. The main components of the tissue are medium-sized, fairly uniform cells, fusiform, polygonal, or cubical. The nuclei are homogeneous without mitotic figures. The cells form partly fairly solid streaks, partly glandular-shaped formations delimiting numerous small, round, partly branched cavities filled with, and probably also dilated by, faintly staining grained masses, presumably mucus. The stroma consists of coarse-meshed strands of connective tissue with alternating abundance of cells containing small vessels, but no smooth musculature or cartilaginous tissue. In several places the connective tissue is hyaline, now and then slightly leuco- and lymphocyte-infiltrated. The natural surface of the neoplastic tissue is irregularly lobular, partly papillomatous and lined with non-keratinising, stratified squamous epithelium, less frequently cylindric epithelium of several rows. Both types of epithelium seem to correspond to the normal and can nowhere with certainty be observed to continue into the neoplastic mass. In places the surface of the tissue is delimited by neoplastic cells. No necrosis or ulceration. No haemorrhage. In a few more stromatic parts of the tumour there are islets of neoplastic cells the appearance of which possibly is due to invasive growth, but which on the other hand also may be due to a tangential cut. This is a tumour which seems to be of epithelial character. The diagnosis must be left between: (1) Adenoma mostly arising from the glands of the mucosa, (2) a tumour belonging to the type of the mixed tumours of the salivary glands, or (3) carcinoma of a solid and especially atypical glandular structure. Without being prepared to make a positive decision with regard to the three above-mentioned possibilities, I

am inclined to presume that one of the two first-mentioned possibilities is most probable. (sd. E. LANDBOE-CHRISTENSEN). (Figs. 7—8—9.)

It was decided to insert a radon seed into the growth.

On Dec. 14th bronchoscopy: The tumour is now movable and moves slightly with the respiration; fat purulent mucus bubbles up beside it; it is therefore difficult to insert the radon seed, and it was chosen to continue the forceps removal. A nut-sized piece was removed in three parts, thereupon again haemorrhage. "Sangostop" was given through a spray, and the bleeding stopped immediately, but on account of coagulation it was impossible to see whether there was more left of the tumour. Immediately after the operation the cyanosis receded, and on stethoscopy distinct respiration of bronchial character could be heard over the left lung. Roentgen examination in the same afternoon revealed a marked recession of the atelectasis, especially in the upper lobe. During the following days abundant, mucopurulent lumps of sputum were raised.

On Dec. 23rd roentgenogram revealed an almost quite clear lung. Bronchoscopy on Dec. 20th: There is still a nut-sized remnant of the tumour protruding from the bifurcation of the upper and lower lobe bronchi. The tumour was cautiously electrocoagulated and thereupon removed with avulsion. There was no haemorrhage at all. Only a few small unevennesses in the mucous membrane which were electrocoagulated with great caution.

Bronchoscopy Jan. 10th 1941: The dividing wall between the bronchi to the upper and lower lobes is somewhat thickened, the mucous membrane slightly red and edematous, but perfectly smooth all over. There is no secretion.

The patient has been out of bed since Dec. 12th, is feeling well, does not cough. Discharged Jan. 10th 1941.

After-examination March 31st 1941. Has been feeling perfectly well. Looks healthy. Stethoscopy: nothing abnormal. Roentgenogram of thorax: nothing abnormal. Bronchoscopy: Vocal cords and carina natural and the left main bronchus as well. At the bifurcation of the bronchi to the upper and lower lobes, from where the tumour originated, the mucosa is altogether natural, and the two bronchi are likewise natural down to the bifurcation. Dec. 8th 1941. Answer to written enquiry: Feeling completely well. No cough or dyspnoea. Is working as a maid.

*Case III.* ♀ T. L. born May 24th 1901. Ra. 24987. 24/6—18/10 1941. For about 10 years cough and expectoration. Reported to have had pleurisy 15—16 times in all and been treated at various hospitals. Has been treated with pneumothorax and aspiration of fluid for four years. No reports of any tub. bac. having been found. For ab. 6 months very much embarrassed by cough and expectoration and numerous small haemoptyses. Admitted to the Frederiksberg Hospital, Dept. of Medicine (Chief: N. CHRISTOFFERSEN, M. D.) in May 1941. Here bronchoscopy revealed a tumour in the right main bronchus. Biopsy specimen showed: bronchial adenoma? carcinoma? for which reason she was

transferred to the Radium Station. Examination at the Radium Station showed: Healthy appearance, medium nutrition, no peripheral glandular growth. Slight retraction of the right half of the thorax. St. p.: Dullness in the right anterior and posterior plane except upwards. Roentgen: Massive density containing translucent areas of a honey-comb shape on the right side on a level with the middle and lower lobes, which are adherent to the thoracic wall. Above, a pneumothorax with some collapse of the upper lobe. Bronchography showed filling of the upper lobe bronchus, below which a conical block (Fig. 10).

Bronchoscopy on July 5th (STRANDBERG and HUSFELDT): Vocal cords and carina natural. In the right main bronchus the point of origin of the upper lobe bronchus is observed to be natural. Somewhat farther down a smooth-walled, hard, whitish immovable tumour, completely occluding the bronchus. Biopsy specimen shows: adenoma? oat cell carcinoma?

The anamnesis is suggestive of a benign neoplasm. From a histological point of view there is suspicion of malignancy. There are secondary pulmonary changes necessitating lobectomy of the middle and lower lobes. The growth is situated so centrally that it becomes necessary to perform pneumonectomy which presumably also is called for judging from the microscopy.

On July 24th 1941 right-sided pneumonectomy is performed under paravertebral intercostal anaesthesia +  $N_2O-O_2$  + etherization. (HUSFELDT.) Posterolateral incision. Resection of the 6th rib and biting through the 5th rib. The pleura is adherent and thickened on a level with the middle and lower lobes to the thoracic wall, diaphragm, and pericardium, so that it takes  $1\frac{1}{2}$  hour to loosen it. Now a roundish, prune-sized tumour may be palpated in the bronchus. The lung pedicle in the mediastinum was now dissected in the usual manner. The bronchus was closed with a central silk ligature and fine silk sutures at the end. Covered by peribronchial tissue. The mediastinal pleura was completely sutured. The thoracic wall was closed without drainage. On July 31st the sutures were removed. There is purulent secretion from the anterior part of the cicatrix where a drain is established. The temperature falls to normal, but rises again. On Aug. 21st resection of the 7th rib in the angular line. Through a 4 cm. thick wall of organized exudate one enters a large cavity containing air and foul pus. Suction drainage established. On Aug. 29th the drains is shortened. On Oct. 15th she is feeling well out of bed. No cough. No bronchial fistula. Roentgen shows a cavity measuring  $5\frac{1}{4} \times 8 \times 10$  cm. with the drain lying at the bottom. Discharged on Oct. 18th 1941.

After-examination on Dec. 15th (5 months after the operation). Feeling well. No cough. Looks after her house. Can walk to the third storey without resting. Insignificant secretion from the drain. Roentgen shows the cavity very much decreased in size. (Fig. 11.)

*The operation specimen* presents in the right main bronchus a scarcely walnut-sized, smooth-walled, whitish tumour dilating the bronchus wide, and extending from a wide base from the posterior wall which

is dilated over it, so that it is in sharp contrast to the lung tissue. There is atelectasis of the middle and lower lobes, whereas the upper lobe is natural (Fig. 12). *Microscopy* presents a neoplastic tissue, consisting of rather scanty stroma with close, narrow, solid strands of epithelial cells, frequently arranged in the form of a net. The cells contain medium-sized, as a rule somewhat ovoid, and sometimes perfectly round nuclei with a sharp nucleolar membrane and the chromatin lying in small lumps without nucleoli. The cytoplasm is easily eosinophil. The cell limits are as a rule rather indistinct, but in many places the cells appear distinctly cylindrical, regularly arranged in one single layer. In this way they form narrow, curved, labarynthine strands, separated by a scanty stroma. Here the epithelium resembles epithelial cells in glandular tubes, but there are no real glandular tube formations and there does not seem to be any secretion from the cells. No mitoses can be observed. In places the cells become more atypical, forming strands or small flakes with closely lying nuclei and growing quite diffusely into the connective tissue and the perichondrium, covering some cartilaginous tissue in the section. In one place there is invasion between strands of smooth musculature. Microscopy of the hilus glands presents no metastases. Diagnosis: Cylindrocellular carcinoma? Carcinoid? (sd. F. BANG, M. D.) (Figs. 13—14—15—16).

### Summary.

The author gives a report of three cases of benign bronchial growths, one fibroma and two adenomas. In the first case lobectomy was performed on account of secondary pulmonary changes, and later bronchoscopic removal of the tumour in connexion with local radiotherapy. In the second case the tumour was removed bronchoscopically in connexion with electrocoagulation. The third case involved pneumonectomy with mediastinal dissection. The first two patients are well, the third one still has a drain in a small remaining cavity. A short review is given of the various opinions of the histological classification of the adenomas, and mention is made of the question of their potential malignancy. Symptoms and diagnoses are discussed. The treatment is given a more detailed report. On the basis of others' experience and his own, the author arrives at the following conclusion: In case of secondary, irreparable pulmonary changes, menacing the life or health of the patient, lobectomy or pneumonectomy must be performed, when possible. If the tumour permeates the bronchus and invades the surrounding tissue, ablation of the lung should be performed, it not being possible to differentiate the growth from a malignant tumour. If the tumour extends pedunculated from the bronchus,



a bronchoscopic removal must be justified. Reports exist of so many local extirpations with a lasting good result, that it would not be right to perform a major surgical attack like lobectomy and pneumonectomy for fear of potential malignancy. In cases where the tumour is very vascular or more sessile, local radiotherapy is to be preferred.

### Zusammenfassung.

Verf. berichtet über drei Fälle von gutartigen Bronchialgeschwülsten: ein Fibrom und zwei Adenome. Bei dem erstgenannten Falle wurde wegen sekundärer Lungenveränderungen eine Lobektomie vorgenommen und später bronchoskopische Abtragung der Geschwulst in Verbindung mit lokaler Radiotherapie. Bei dem zweiten Falle wurde der Tumor bronchoskopisch entfernt und Elektrokoagulation vorgenommen. Der dritte Fall veranlasste Pneumonektomie mit mediastinaler Dissektion. Die ersten zwei Kranken sind geheilt, der dritte trägt noch ein Drainrohr in einer kleiner Resthöhle. Es wird eine kurze Übersicht über die verschiedenen Ansichten inbezug auf die histologische Einteilung der Adenome gegeben, und die Frage ihrer eventuellen Bösartigkeit wird erwähnt. Symptome und Diagnosen werden besprochen. Auf die Behandlung wird näher eingegangen. An Hand seiner eigenen Erfahrungen und derer anderer kommt Verf. zu folgendem Schluss: Wenn sekundäre, irreparable Lungenveränderungen vorliegen, die das Leben oder die Gesundheit des Kranken bedrohen, muss wenn möglich Lobektomie oder Pneumonektomie vorgenommen werden. Durchdringt die Geschwulst den Bronchus und dringt in das umgebende Gewebe ein, so soll die Lunge entfernt werden, da es nicht möglich ist, die Geschwulst von einem bösartigen Tumor zu unterscheiden. Wenn der Tumor gestielt im Bronchus entspringt, so ist bronchoskopische Abtragung als berechtigt anzusehen. Es liegen Berichte über so zahlreiche lokale Exstirpationen mit dauernd gutem Ergebnis vor, dass es nicht richtig wäre, aus Furcht vor eventueller Bösartigkeit einen grösseren chirurgischen Eingriff, wie eine Lobektomie oder Pneumonektomie, vorzunehmen. Wenn die Geschwulst stark gefässhaltig ist oder breit aufsitzt, ist örtliche Radiotherapie vorzuziehen.

### Résumé.

L'auteur rapporte trois cas de néoplasmes bronchiaux de caractère bénin, un fibrome et deux adenomes. Dans le premier cas on pratiqua à cause de la présence d'altérations pulmonaires secondaires premièrement la lobectomie et plus tard on enleva la tumeur en pratiquant la bronchoscopie ensemble avec la radiothérapie. Dans le second cas on enleva la tumeur en utilisant la bronchoscopie conjointement avec l'électrocoagulation. Dans le troisième cas on utilisa la pneumonectomie et la dissection médiastinale. Les deux premiers malades se trouvent bien, le troisième porte encore un drain dans une cavité résiduaire. L'auteur résume les différentes opinions qui ont trait à la classification histologique des adenomes, discute la question de leur caractère éventuellement malin, de plus les symptômes et le diagnostic et enfin, plus longuement, le traitement de cet accident. De l'ensemble des observations publiées et de ses propres observations l'auteur porte la conclusion suivante: En présence d'altérations pulmonaires secondaires et irréparables qui mettent la vie ou la santé du malade en danger, on doit pratiquer la lobectomie ou la pneumonectomie pourvu qu'un pareil traitement soit possible. Si la tumeur perce le bronche et se répand sur les tissus contigus on doit pratiquer l'ablation du poumon puisque il est impossible de faire la différence entre le caractère bénin ou malin de la tumeur. Si la tumeur est pédiculée, l'intervention chirurgicale en utilisant la bronchoscopie est justifiée. Vu le grand nombre d'extirpations qui ont été pratiquées avec de résultats satisfaisants est définitifs, il ne serait pas juste de faire une intervention chirurgicale plus grave, de peur que la tumeur soit d'un caractère malin. Dans les cas présentant une tumeur d'un caractère très vasculaire ou assez sessile, il est préférable d'utiliser la radiothérapie locale.

### References.<sup>1</sup>

1. BROCK, R. C.: Pulmonary New Growths. *The Lancet*, p. 1041 and 1103, 1938.
2. CLERK, L. H. and CRAWFORD, B. L.: Bronchiogenic Carcinoma. *J. Thorac. Surg.* 3, p. 73—1933 (quoted from JACKSON and KONZELMAN).

<sup>1</sup> Works quoted indirectly have been published in periodicals which for the present are out of the author's reach.

3. EDWARDS, A. T.: Tumours of the Lung. Brit. Journ. of Surg. 26, p. 166, 1938.
  4. GEIPEL: Frankf. Zts. f. Path. 42, p. 516 1931 (quot. from HAMPERL).
  5. HAMPERL, H.: Über gutartige Bronchialtumoren (Cylindrome u. Carcinoid) Arch. f. path. Anat. u. Physiologie 300, p. 46 1937.
  6. JACKSON, C. L. & KONZELMAN, F. W.: Bronchoscopic Aspects of Bronchial Tumors. J. Thorac. Surg. 6, p. 312, 1936—37.
  7. JACOB, P., DELARUE, J. & GAULTIER, M.: Tumeur intrinsèque de la bronche souche droite. Bull. de la soc. française p. l'étude du cancer 28, p. 408, 1939.
  8. KERNAN, J. D.: Treatment of a Series of So-called Carcinoid Tumors of the Bronchi by Diathermy (10 Cases). Ann. Otol. Rhin. & Laryng. 44, p. 1167 1935 (quot. from JACKSON and KONZELMAN).
  9. KRAMER, R.: Adenoma of Bronchus. Ann. Otol. Rhin. & Laryng. 39, p. 689 1930 and 44, p. 682 1935 (quoted from JACKSON & K.).
  10. LAFF, H. I.: Benign Tumors of Bronchi. With Special Reference to Vascular Adenoma. Arch. Otolaryngology 31, p. 148, 1940.
  11. MANGES, W. F.: Radiology 22, p. 423 1934 (quoted from BROCK).
  12. MORLOCK, H. V. & SCOTT PINCHIN, A. J.: Benign Neoplasms of the Bronchus. Brit. Med. Journ. 2, p. 332, 1935.
  13. PATERSON, E. J.: Benign Bronchial Neoplasms. Arch. Otolaryng. 12, p. 739, 1930.
  14. REISNER, D.: A Case of Intrabronchial Polypoid Adenoma. Arch. of Surg. 15, p. 1201, 1928.
  15. SEMB C. KIRSCHNER-NORDMANN: Die Chirurgie. 2nd Edition B. 5, p. 551, 1941.
  16. WESSLER, H. & Rabin, C. B.: Benign Tumors of the Bronchus. Am. Journ. of Med. Science 183, p. 164, 1932.
  17. WOMACK, N. A. & GRAHAM, E. A.: Mixed Tumours of the Bronchi. Arch. of Pathol. 26, p. 165, 1938.
  18. YANKAUER, S.: N. Y. Med. Journ. 115, p. 741 1922.
  19. ZAMORA, A. & SCHUSTER, N.: Vascular Adenoma of the Bronchus. Journ. Laryng. & Otol. 52, p. 337, 1937.
-





Henry Wadsworth

DENNA  
FESTSKRIFT

TILLÄGNAS

*PROFESSORN I ORTOPEDI*

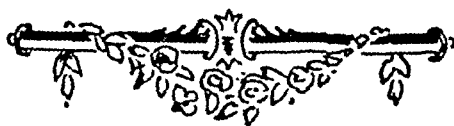
VID KUNGL. KAROLINSKA MEDIKO-KIRURGISKA  
INSTITUTET

*HENNING WALDENSTRÖM*

PÅ 65-ÅRSDAGEN

DEN 14 AUGUSTI 1942

AV VÄNNER OCH LÄRJUNGAR





## *Till bestridande av*

*kostnaderna för denna festskrift ha följande bidragit:*

K. G. Alling, Em. Bergman, E. Berven, E. Bovin, J. Byttner, P. Clarholm, C. Crafoord, H. Davide, L. Edling, A. Engel, H. Ernberg, R. Eurén, G. Forssell, A. Freidenfelt, S. Friberg, G. Gibson, T. Gordh, E. Gripwall, K. A. Hallberg, S. Hallgrimsson, L. Hedwall, S. Hellerström, J. Hellström, V. Henrikson, A. Herner, M. Herrlin, J. Heyman, J. Hindmarsh, G. Holm, I. Holmgren, N. Holmin, O. Hultén, E. Hultin, S. Ingvar, S. Jonsäter, A. Karlén, E. Key, E. Kjellgren, F. Knutsson, N. Liedberg, G. Liljestränd, A. Lundblom, E. Lysholm, L. Lönnerblad, E. Michaëlsson, E. Moberg, C. Naeslund, G. Nilson, H. Nilsonne, P. Nordenfelt, J. W. Nordenson, Nordisk Ortopedisk Förening, G. Nyström, A. Odelberg, O. Odén, H. Olivecrona, S. Orell, G. Petrén, W. Risinger, R. Romanus, S. von Rosen, C. Sandström, E. Saul, E. Severin, T. Silverstolpe, O. Sjöqvist, E. Sjövall, Nanna Svartz, Svenska Vanförestaltnernas Centralkommitté, E. Tengwall, W. Thurfjell, J. Tillgren, H. Wahren, J. A. Waldenström, J. G. Waldenström, A. Westergren, N. Westermarck, G. Wiberg, Å. Åkerlund, N. J. Åkesson

samt

Acta Chirurgica Scandinavica.





# INDEX AUCTORUM.

Pag.

FASC II-IV

<i>Marcel d'Avignon</i> (Stockholm): Examen subséquent de patients opérés du Hallux Valgus suivant une modification de la méthode opératoire Reverdin . . . . .	97
<i>Gustaf Asplund</i> (Stockholm): Ein operierter Fall von willkürlicher (habituell-willkürlicher) hinterer Schultergelenksluxation . . . . .	103
<i>P. G. K. Bentzon</i> (Aarhus): Stereoscopic Photography in Orthopedics . . . . .	113
<i>Gunnar Edström</i> (Lund): Osteopoikilie und Sklerodermie bei einem Fall von Polyarthritits rheumatica chronica . . . . .	117
<i>Sten Friberg</i> (Lund): Über Untersuchungen der Eiweisskonzentration im Liquor bei lumbalen Bandscheibenprolapsen . . . . .	128
<i>Paul Guildal</i> (København): Ankylosis of the Knee with Marked Angulation, Straightening by Osteotomy and Wire-Traction . . . . .	138
<i>Snorri Hallgrímsson</i> (Stockholm): Arthrodesis of the Foot in Poliomyelitis . . . . .	145
<i>Eric Jonsson</i> (Stockholm): Veränderungen in den Uncovertebralgelenken und Barré-Lieoussches Syndrom . . . . .	154
<i>G. Kahlmeter</i> (Stockholm): Le traitement des maladies rhumatismales en Suède . . . . .	169
<i>A. Karlén</i> (Stockholm): Komplikationen bei intraduraler Per-Abrödi-Myelographie . . . . .	182
<i>Sv. Kier and W. Anthonsen</i> (København): Fracture of the Calcaneus Treated with Arthrodesis . . . . .	191
<i>Folke Knutsson</i> (Stockholm): Epidurale Kontrastuntersuchung bei Bandscheibenprotrusion im Lendentheil . . . . .	214
<i>F. Langenskiöld</i> (Helsingfors): Über Osteosarkomverdächtige, gutartige Erkrankungen . . . . .	223
<i>Ragnar Magnusson</i> (Lund): La Camptodactylie . . . . .	236
<i>Johannes Meyer</i> (Refsnæs, Denmark): On Calculi Formation in the Urinary Tract of Patients with Hyperparathyroidism . . . . .	243
<i>Harald Nilssonne</i> (Stockholm): Ossified Hæmatoma Causing Ankylosis . . . . .	264
<i>H. S. Nissen Lie</i> (Sandvika, Norway): Operative Treatment of Hip Joint Tuberculosis . . . . .	267
<i>S. Orell and T. Petré</i> n (Stockholm): Anatomical Observations in the Treatment of Recurrent Dislocation of the Shoulder-Joint by Bone-Grafting . . . . .	286
<i>Walter Risinger</i> (Borås): Ein Fall von Still'scher Krankheit mit Drüsentuberkulose . . . . .	298
<i>Åke Senning</i> (Stockholm): An Unusual Location for Necrosis of Bone . . . . .	308
<i>Erik Severin</i> (Stockholm): Über die Entwicklung von Coxa plana . . . . .	317
<i>Helge Sjövall</i> (Lund): Ein Fall von Ganglion in einem rupturierten Ligamentum cruciatum genus post. . . . .	331
<i>Folke Ståhl</i> (Lund): Urolithiasis als Komplikation bei orthopädischen Erkrankungen . . . . .	342
<i>Herman Wahren</i> (Ludvika): The Subdeltoid Bursa and the Shoulder Joint . . . . .	353
<i>J. Waldenström</i> (Upsala): Die Frühdiagnose der Myelomatose . . . . .	365
<i>Gunnar Wiberg</i> (Stockholm): Anesthesia in Operations for Prolapse of an Intervertebral Disc . . . . .	381



# Examen subséquent de patients opérés du Hallux Valgus suivant une modification de la méthode opératoire Reverdin.

Par

MARCEL d'AVIGNON.

---

Parmi les nombreuses méthodes opératoires du Hallux Valgus connues, HENNING WALDENSTRÖM a depuis longtemps employé la méthode publiée en 1881 par REVERDIN et modifiée dans la suite par WALDENSTRÖM. A l'Institut Orthopédique de Stockholm elle est dénommée méthode REVERDIN-WALDENSTRÖM. Au sujet des méthodes de traitement du Hallux Valgus nous référons à la monographie détaillée publiée par le Docteur PETER BADE: «Der Hallux Valgus».

L'opération se pratique comme suit:

Médialement par rapport aux tendons extenseurs du gros orteil on fait une incision courbe au-dessus de l'exostose, et descendant au-dessous et au devant de celle-ci on incise le périoste et on le sépare de l'os. Lorsqu'on ouvre l'articulation on écarte la phalange et l'on inspecte la surface de l'articulation. Presque toujours on constate une articulation avec cartillage bien conservé sur la partie de la surface articulant sur la phalange. Par contre le cartillage articulaire est généralement plus ou moins résorbé médialement par rapport au capitulum où la phalange aboutit. Généralement une limite bien nette se présente entre le cartillage sain et le cartillage dégénéré. On place le ciseau dans l'articulation cartilagineuse saine, immédiatement à côté de la limite, et l'on burine l'exostose. On fait une incision cunéiforme dans le premier métatarsien, aussi près que possible de la tête, sans endommager la capsule articulaire, afin de ne pas aventurer la nutrition de

l'os. Le sciage se fait à la scie Allbee pour obtenir des surfaces aussi nettes que possible, la base médiale du coin étant de 7 à 8 mm, et la base latérale de 2 à 3 mm. Dans chaque fragment osseux du métatarsien on fore un trou dans lequel on enfle un fil de catgut et on noue fermement de manière à presser fortement les surfaces osseuses planes l'une contre l'autre pour ainsi obtenir une fixation et conséquemment une consolidation plus rapide. La suture se fait ensuite avec tension des parties molles tendineuses, de façon à fixer autant que possible l'orteil en position adductive.

Pendant les 10 jours suivant l'opération, jusqu'au moment où les sutures sont enlevées, on utilise une simple attelle en aluminium couvrant la partie médiale du pied, du talon à l'extrémité des orteils. L'attelle est courbée médialement d'environ  $10^{\circ}$  à l'extrémité correspondant au gros orteil et est fixée au pied, le gros orteil étant maintenu en adduction par bandage. Lorsque les sutures sont enlevées on emploie une attelle qui, dans sa partie courbe, est munie d'un anneau en peau de chamois dans lequel on loge le gros orteil. Celui-ci est maintenu en adduction par cet anneau. Au moyen d'un tour de bande chaque orteil est maintenu en adduction contre le gros orteil. Finalement la voûte antérieure transversale du pied est bandagée pour, autant que possible, fixer tout le métatarse. On permet au patient de se lever lorsque la consolidation s'est produite, ce qui demande généralement de 3 à 4 semaines. Pendant la nuit le patient doit ensuite utiliser l'attelle d'adduction environ 6 mois. Avant de quitter définitivement la clinique on munit le patient d'une semelle orthopédique qui, immédiatement derrière la voûte antérieure du pied, est garnie d'une élévation en forme de coupole.

Ce mode opératoire fut introduit à la Clinique Orthopédique par le Professeur WALDENSTRÖM en 1935 et, au commencement, les opérations du Hallux Valgus furent pratiquées alternativement suivant cette méthode et d'autres, mais au cours des dernières années la fréquence du mode REVERDIN-WALDENSTRÖM a augmenté, de sorte qu'actuellement celui-ci est presque exclusivement pratiqué. Depuis 1935 on a fait jusque fin 1941 environ 170 opérations dont 124 par la méthode REVERDIN-WALDENSTRÖM.

Dans le but d'étudier les résultats de cette opération le soussigné a fait un examen subséquent sur les patients opérés à la Clinique depuis le 1<sup>er</sup> mars 1936 jusqu'en janvier 1940, soit donc une période de presque 4 années. Dans cette limitation le temps écoulé entre l'opération et l'examen subséquent n'est donc pas inférieur,

dans aucun cas, à 1½ an. Pendant cette période 57 patients ont été opérés du Hallux Valgus suivant cette méthode. Parmi ceux-ci 3 n'ont pas pu être rejoints, 2 sont décédés, de sorte qu'il reste 52 cas avec 94 orteils opérés qui ont été examinés individuellement par le soussigné.

Dans cet examen il a d'abord été tenu compte des inconvénients subjectifs provenant de la région opératoire et de la partie antérieure du pied; les patients ont été interrogés sur les inconvénients éventuels que le pied opéré a pu présenter dans le travail quotidien et sur l'emploi éventuel de semelles orthopédiques et de souliers confectionnés ordinaires. Objectivement il a été observé si le gros orteil avait repris sa position de valgus par rapport au métatarse, si aucune nouvelle exostose ne s'était produite et si une mobilité normale de l'articulation principale du gros orteil existait. La voûte antérieure du pied a aussi été examinée par rapport à l'éventualité de nouvelles callosités à la surface portante du deuxième métatarsien. Enfin le résultat cosmétique a aussi été observé.

Parmi les 52 patients 4, représentant 5 pieds opérés, ne sont pas satisfaits, et on ne peut pas non plus dire qu'au point de vue orthopédique les résultats soient satisfaisants. Chez 3 d'entre eux il y a eu récurrence de Hallux Valgus, aux deux pieds pour l'un et à un pied pour les deux autres, soit donc récurrence pour 4 orteils opérés. La récurrence double s'explique par le fait que longtemps avant l'opération du Hallux Valgus le patient avait subi une ablation des deuxième orteils, de sorte que, lors de la seconde opération, les gros orteils manquant d'appuis latéraux, reprirent la position valgus. L'autre patient se plaint de douleur dans la deuxième articulation du gros orteil gauche, et est incommodé après de longues marches. L'angle de mobilité de l'articulation du gros orteil est de 20°.

Deux autres patients, opérés des deux pieds, ont été trouvés incommodés par une nouvelle formation d'exostose à l'un des pieds. Dans les 2 cas cette exostose est une formation osseuse locale et fixée, de la grosseur d'un pois, en-dessous de la cicatrice opératoire, et semble avoir été provoquée par quelque petite éclisse osseuse oubliée ou par quelque fragment de périoste où un nouvel os s'est formé. Ces deux patients ont été opérés par burinage de cette petite exostose, et ils sont actuellement libres d'incommodations.

Je continue en donnant une courte description générale de tous

les patients; tous employaient des souliers de confection habituels et, à l'exception de six, utilisaient des semelles orthopédiques, en tous cas lorsqu'ils se disposaient à faire de longues marches ou qu'ils devaient rester debout pendant un temps prolongé.

Presque dans tous les cas, déjà avant l'opération, les pieds opérés étaient désignés comme «transversoplans», c'est-à-dire avec la voûte antérieure aplatie, et les patients avaient mentionné des inconvénients résultant de l'affaissement de la voûte antérieure des pieds et se manifestant par des douleurs à la suite de longues marches. Après l'opération 10 patients ont encore un peu d'inconvénients malgré le port de semelles orthopédiques, cependant à un degré beaucoup moindre qu'auparavant.

À l'enlèvement d'un coin dans le métatarsien, la base, comme dit ci-dessus, est de 7 à 8 mm et le sommet de 2 à 3 mm. Le premier métatarsien est ainsi, à la suture, quelque peu raccourci et sa tête subit une rotation autour d'un axe vertical. Par conséquent la partie portante médiale du pied est rejetée quelque peu en arrière et la tête du deuxième métatarsien devient ainsi l'objet d'une charge plus lourde que la normale. Ce rejet s'exprime par quelques millimètres seulement et il semble que l'on pourrait de ce fait attendre que la modification dans la répartition des charges occasionnât une augmentation des formations de callosités et des inconvénients sous la tête du deuxième métatarsien. En réalité il semble que cela se présente très rarement car cinq patients seulement accusent des petites callosités limitées à la tête du deuxième métatarsien, dont deux seulement manifestent un peu d'inconvénients après une marche prolongée.

En ce qui concerne le résultat cosmétique, toutes les incisions étaient bien guéries et beaucoup des cicatrices opératoires étaient à peine visibles. Suivant PETER BADE dans «Der Hallux Valgus» un angle de valgus dans l'articulation principale du gros orteil variant jusqu'à 10° est complètement physiologique. TORSTEN SANDELIN met la limite un peu plus haut jusqu'à 15°. Chez les patients examinés l'angle varie entre 0 et 15°. La fréquence la plus grande tombe entre les limites 5 et 10°. À l'exception des patients qui ne sont pas satisfaits de l'opération, et dont nous avons parlé, il y en a seulement 3 dont l'angle est supérieur à cette limite: deux avec 20° et un avec 30°, cependant aucun des 3 ne souffre d'inconvénients.

En ce qui concerne la mobilité de l'articulation du gros orteil,

elle est généralement normale, à l'exception des cas décrits ci-dessus.

Un grand nombre d'examens subséquents de patients opérés du Hallux Valgus a été fait. La plupart de ceux-ci a cependant été effectuée, en tout ou en partie, par correspondances et l'examineur n'a pas lui-même vu tous les patients. Dans d'autres études de ce genre l'auteur a décrit 10 à 20 cas opérés suivant l'une des 65 méthodes qui sont connues, et ce nombre doit être considéré comme trop petit pour pouvoir en tirer des conclusions de quelque importance. Quoiqu'il en soit il y a quelques examens subséquents plus importants et plus effectifs parmi lesquels nous signalons:

MEDCALF qui a opéré 70 pieds, 45 suivant la méthode Hüter, 13 suivant Hüter-Mayo et 12 suivant Wilson-Baker et Porter. Dans 63 % des cas il était satisfait du résultat, dans 5 % il y a eu succès modique et dans 14 % insuccès.

OLIVECRONA a opéré 29 cas suivant Schede, 34 suivant Mayo, 5 suivant Hüter et 3 suivant Reverdin. Dans la méthode Mayo il trouve un bon résultat dans 88 % des cas. Par contre il a une mauvaise expérience du mode opératoire Reverdin car les 3 cas opérés ont donné lieu à récédive.

SANDELIN a opéré 182 pieds suivant la méthode Hüter et a trouvé 70 % de résultats satisfaisants lors d'examens subséquents.

A ma connaissance aucune étude importante et concrète de l'examen de patients opérés suivant la méthode Reverdin n'a été publiée, et il n'en existe pas pour la méthode REVERDIN-WALDENSTRÖM. Dans la petite étude ci-dessus 95 % des pieds opérés accusent un bon résultat, et cela semble permettre de conclure à la recommandation de cette méthode.

### Résumé.

L'auteur décrit une méthode opératoire avec traitement consécutif du Hallux Valgus, qui est une modification apportée par HENNING WALDENSTRÖM à la méthode donnée en 1881 par REVERDIN. A la clinique orthopédique de Karolinska Institutet elle est dénommée «Méthode REVERDIN-WALDENSTRÖM». L'auteur a personnellement examiné tous les patients opérés suivant cette méthode au cours d'une période de 4 années, soit 52 patients représentant 94 orteils opérés. Dans aucun cas le temps écoulé entre l'opération et cet examen subséquent n'est inférieur à 1½



an. Parmi ces patients il y en a 4 seulement, représentant 5 orteils opérés, que ne sont pas satisfaits, et l'on ne peut pas non plus, au point de vue orthopédique, considérer les résultats comme satisfaisants. En considération des bons résultats constatés dans ces examens subséquents, il semble permis de pouvoir recommander la méthode.

### Summary.

The writer describes a method for operation and after-treatment of Hallus Valgus, the method being a modification of that suggested by REVERDIN in 1881 and elaborated by WALDENSTRÖM. In the orthopedic clinic of the Caroline Institute this method is known as REVERDIN-WALDENSTRÖM's method. The writer has personally re-examined all patients operated by this method within a period of 4 years; they number 52 in all with 94 operated toes. In no case have less than 18 months elapsed between operation and after-examination. All the patients are satisfied with the result with the exception of 4 (with 5 operated toes). Nor from an orthopedic point of view can the results in these cases be considered satisfactory. On account of the good result of the after-examination it is considered justifiable to recommend the method.

### Zusammenfassung.

Verf. beschreibt eine Methode zur Operation und Nachbehandlung von Hallux valgus, die eine von HENNING WALDENSTRÖM ausgearbeitete Modifikation des 1881 von REVERDIN angegebenen Verfahrens darstellt. Die Methode wurde in der Orthopädischen Klinik des Karolinischen Instituts als REVERDIN-WALDENSTRÖM'sche Methode bezeichnet. Verf. hatte alle die im Laufe von 4 Jahren nach dieser Methode operierten Patienten (52 Kranke mit 94 operierten Zehen) persönlich untersucht. Bei keinem Falle betrug der Zeitabstand zwischen Operation und Nachuntersuchung weniger als  $1\frac{1}{2}$  Jahre. Sämtliche Patienten sind zufrieden, mit Ausnahme von 4 Kranken mit 5 operierten Zehen, die es nicht waren, und bei denen das Ergebnis auch vom orthopädischen Standpunkt aus unbefriedigend ist. Auf Grund des günstigen Ergebnisses der Nachuntersuchung dürfte es erlaubt sein, die Methode zu empfehlen.

---

# Ein operierter Fall von willkürlicher (habituell-willkürlicher) hinterer Schultergelenksluxation.

Von

GUSTAF ASPLUND.

Chefarzt des Eugeniahemmet, Stockholm.

---

Die Frage, ob ein Gelenk willkürlich luxiert werden kann, ist alten Datums, und strittige Ansichten haben sich darüber geltend gemacht, ob es sich dabei um wirkliche oder nur scheinbare Luxation handelt. Schon 1859 veröffentlichte PERRIN einige Fälle von willkürlicher Luxation des Hüftgelenkes, und es dauerte nicht lange, bevor gleichartige Angaben betreffend eine grosse Anzahl anderer Gelenke wie Knie- und Schultergelenk, Kiefer-, Hand- und Fingergelenke vorlagen, aber das Interesse hat sich in erster Linie auf die drei erstgenannten Gelenke konzentriert. REISCHAUER machte 1924 eine Zusammenstellung von 35 in der Literatur angetroffenen Fällen von willkürlicher Hüftgelenksluxation und gelangte nach einer kritischen Untersuchung der Fälle zu der Auffassung, dass es sich nur bei höchstens 9 dieser Fälle um eine wirkliche Luxation gehandelt hatte. Bei den übrigen 26 Fällen lag nach seiner Ansicht das Phänomen vor, das die Benennung »schnappende Hüfte« erhalten hat. Bekanntlich wird das im Zusammenhang hiermit beobachtete schnappende Geräusch durch ein Übergleiten des Tractus iliotibialis (Maissiatii) über den Trochanter major bedingt.

REISCHAUER stellte im gleichen Aufsatz einen Teil Fälle von willkürlicher Luxation im Schultergelenk zusammen und widmete deren Mechanik und Ätiologie m. m. eine eingehende Untersuchung. Er widerlegt im Anschluss hieran KAPPIS, der in seinem

Bericht 1919 über »schnappende Schulter« das Gutachten gefällt hatte, dass Luxationen und Subluxationen willkürlicher Art im Schultergelenk durch Muskelwirkung zu den allergrössten Seltenheiten gehören und dass es sich ferner in den allermeisten Fällen, die als Luxation gedeutet worden waren, um eine Verschiebung des Schultergelenks in toto handelte, wobei das an Luxation erinnernde Geräusch dadurch zustandegekommen war, dass die Tubercula humeri durch die angespannte laterale Portion des Deltoideus geglitten waren. REISCHAUER betont, dass es beschriebene Fälle von »schnappende Schulter« infolge gewisser verschiedener intra- und extrakapsulär liegender Ursachen gibt, unterzieht aber gleichzeitig einen grossen Teil in der Literatur angeführter Fälle von willkürlicher Schulterluxation, die von KAPPIS als »schnappende Schulter« bezeichnet waren, einer eingehenden Untersuchung und kommt dabei zu dem Ergebnis, dass in so gut wie allen diesen Fällen wirklich eine Luxation oder Subluxation vorgelegen hat. Einen entscheidenden Beweis in dieser Streitfrage hat SEIFERT 1929 durch einen von ihm veröffentlichten sowohl klinisch wie röntgenologisch unzweideutigen Fall von rein willkürlicher Schultergelenksluxation nach hinten erbracht.

REISCHAUER teilt die willkürlichen Schultergelenksluxationen im weitesten Sinn ein in *rein willkürliche* und solche *habituellen*, die auch willkürlich ausgelöst werden können (habituell-willkürliche). Nach KRÖNLEIN besteht der wesentliche Unterschied darin, dass der Luxationsakt bei den habituellen Luxationen nicht nur willkürlich, sondern auch ungewollt ist und auch die Reposition passiv, falls sie spontan eintritt. Er rechnet die habituellen Luxationen zu den traumatischen und die rein willkürlichen zu den Spontanluxationen. Eine Voraussetzung für die Betrachtung einer Luxation als rein willkürlich ist die, dass diese niemals ungewollt eintreffen darf, somit nicht ab und zu spontan, niemals im Schlaf oder durch Unvorsichtigkeit, sondern dass sie ausschliesslich durch die vom Patienten selbst geregelte eigene Muskelkraft hervorgerufen werden muss. Schon das Gefühl einer gewissen Unsicherheit im Gelenk ist ausreichend, den Fall unter die habituell-willkürlichen einzuordnen. Diese mangelhafte Festigkeit im Gelenk hindert eine Person mit habituell-willkürlicher Schultergelenksluxation ein guter Sportsmann zu sein, was dagegen hinsichtlich der rein willkürlichen Fälle nicht vorliegt. FUHR charakterisiert den Unterschied zwischen diesen beiden Luxationsformen auf treffende Weise. Er sagt: »Die willkürliche Luxation ist eine Kunst, die

habituelle ein Gebrechen.« Bezeichnend für die rein willkürlichen Luxationen ist, dass sie ohne Schmerz auftreten, niemals als Folge eines früheren Traumas, und dass sie nicht angeboren sind. Sie treffen in der Regel im Alter von 8—18 Jahren ein, oft plötzlich einsetzend. Das auslösende Moment für das erste Auftreten der Luxation kann ein Trauma sein, jedoch ohne die Ursache der Luxation zu sein. Mehrere Fälle sind beschrieben, wo die willkürliche Luxation nicht nur auf ein Gelenk begrenzt ist, sondern sich bei dem gleichen Individuum auf mehrere erstreckt, also Fälle von doppelseitiger Schultergelenksluxation, Schulter- und Daumengelenk, Schulter- und Sternoclaviculargelenk u. a. m. Im Anschluss an diese ziemlich oft vorkommende Vielfalt versucht REISCHAUER, die Ätiologie dieser Fälle klarzulegen. Größere Gelenkveränderungen glaubt er mit Rücksicht auf die wohlbehaltene Brauchbarkeit der Gelenke ausschliessen zu können; hingegen ist nach seiner Auffassung die Ursache in gewissen Anomalien teils hinsichtlich der Ligamente und der Kapsel, teils bezüglich des Ansatzes und der physiologischen Tätigkeit der Muskulatur zu suchen. Dies ist jedoch für das Zustandekommen der Luxation nicht genügend. Erforderlich hierfür ist auch eine durch Training oder zufällig erworbene Fähigkeit des Individuums, den Nervimpuls auf gewisse für den Eintritt der Luxation erforderliche Muskeln zu konzentrieren und gleichzeitig die Antagonisten auszuschalten. Die Voraussetzung für die Entstehung einer willkürlichen Luxation ist also nach REISCHAUER bei einem Individuum das Zusammentreffen einer erworbenen Innervationsfähigkeit mit einer früher vorhandenen Dehnbarkeit des Bandapparates.

Eine Luxation kann scheinbar rein willkürlich sein, muss aber zu den habituell-willkürlichen gerechnet werden, sobald man als Ursache der Luxation eine pathologische Veränderung im Gelenk, wie Fraktur, Epiphysenlösung, Muskelabriss, deformierende Prozesse o. dergl. nachweisen kann. Solche Veränderungen müssen immer funktionell ungünstige Folgen mit sich bringen, auch wenn das Individuum weniger durch die Luxation belästigt wird als durch das Unbehagen, das die Anwendung des Gelenkes veranlasst. Aber auch ohne derartige anatomisch nachweisbaren Veränderungen liegt eine habituell-willkürliche Luxation in den Fällen vor, wo eine willkürlich ausgeführte Luxation auch ungewollt ausgelöst werden kann. Die Frequenz der ungewollt ausgeführten Luxationen kann weit geringer sein als die willkürlich

hervorgerufenen, aber die blosse Kenntnis davon, dass die Luxation zu einem für den Betreffenden ungünstigen Zeitpunkt ausgelöst werden kann, ist ein Umstand, mit dem dieser rechnen muss, und bestätigt die vorher citierte Äusserung von FUHR, dass die habituell-willkürliche Luxation wirklich als ein Gebrechen anzusehen ist.

Eine besondere Gruppe der habituell-willkürlichen Luxationen hat die Bezeichnung Pendelluxationen erhalten. Dieser Name, sagt REISCHAUER, ist kein pathologisch-anatomischer, sondern ein klinischer Begriff. Eine solche Pendelluxation liegt vor, wenn bei Bewegungen im Schultergelenk eine Luxation bei einer bestimmten physiologischen Stellung des Armes im Verhältnis zur Scapula eintritt und wenn diese Luxation nach Aufhören dieser Lage spontan zurückgeht, ferner unter der Voraussetzung, dass der Betreffende selbst weder die Luxation noch deren Reposition verhindern kann. Klinisch gesehen, meint REISCHAUER, ist die Pendelluxation ohne grössere Bedeutung, da dieses Phänomen nicht mit Schmerzen verbunden ist und die Funktion des Gelenkes nicht nennenswert beeinträchtigt. YOUNG hat einen solchen Fall operativ behandelt. Es handelte sich hier um eine Pendelluxation, die bei jeder Abduktion des Armes ständig auftrat. Da YOUNG davon ausging, dass die Luxation durch eine Muskelwirkung des Latissimus dorsi und Pectoralis major zustande kam, verlängerte er die Sehnen dieser Muskeln, um auf diese Weise deren Kontraktionsvermögen herabzusetzen.

Da Fälle von willkürlicher Schultergelenkluxation besonders selten sind, dürfte es berechtigt sein, hier über einen solchen Fall zu berichten, den zu untersuchen ich in meiner Privatpraxis Gelegenheit hatte, und der deshalb sein besonderes Interesse hat, weil er operativ behandelt wurde.

B. N., Student, 18 Jahre. Er suchte mich am 4. 9. 1940. auf und gab damals an, dass er seit ungefähr zwei Jahren eine abnorme Beweglichkeit in beiden Schultergelenken, besonders dem rechten, beobachtet habe. Er habe bemerkt, dass bei einer gewissen Stellung des Armes und gewissen von ihm selbst ausgeführten Bewegungen ein schnappendes Geräusch zu hören war, und er habe ein Gefühl gehabt, dass der Arm aus dem Gelenk ging. Er konnte den Arm selbst mit eigener Muskelkraft in seine natürliche Lage zurückführen und konnte auch selbst durch Muskeltension den Eintritt der Luxation verhindern. Die Luxation kam also vollständig willkürlich zustande, aber bei gewaltsamer Aufwärtsstreckung des Armes wurde der Arm auch ungewollt luxiert, ohne dass er dies verhindern konnte. Der Vorgang war nicht von



Abb. 1.

Schmerzen begleitet, aber er irritierte ihm, da er ein merkbares Unsicherheitsgefühl mit sich führte. Er hatte auch ein bisweilen mit langen Zwischenräumen auftretendes Gefühl des Einschlafens im Arm beobachtet. Ein Trauma von früher lag nicht vor. Er gab ferner an, dass er seit derselben Zeit Veränderungen in Ellenbogen- und Kniegelenken sowie im linken Hüftgelenk bemerkt habe. Bei Streckung der Ellenbogengelenke pflegten diese sich unter schnappendem Geräusch festzusetzen und einzuhaken. Nach Anstrengung klagte er über Einschlafen des linken Hüftgelenks, und bei einer gewissen Lage des Beins hatte er das Gefühl, dass die Hüfte aus dem Gelenk ging. Bei maximalen Öffnen des Mundes fühlte er auch, dass die Kiefer aus dem Gelenk springen wollten. Er hatte in der Schule am Turnunterricht teilgenommen, ohne jedoch ein besonders interessierter Turner zu sein. Er spielte Tennis und hatte auch, wenn auch nicht in grösserem Mass, an allgemeinem Sport teilgenommen.

*Status* am 4. 9. 1940. Kräftig gebauter junger Mann mit gesundem Aussehen. Bei Inspektion der Schultergelenke kann nichts Abnormes beobachtet werden. Oberarm- und Schultermuskulatur kräftig und wohlentwickelt. Wird der rechte Arm um ungefähr  $50^\circ$  abduziert

mit leicht ruckender Bewegung unter gleichzeitiger Innenrotation nach vorn geführt, hört man ein leises schnappendes Geräusch. Hierbei wird das Caput humeri nach hinten luxiert, wobei es unter dem Acromion sichtbar (Bild 1) und palpiert wird, während die Cavitas glenoidalis bei Palpation leer erscheint. Mit einem leichten Ruck kann das Caput in die Pfanne zurückgeführt werden. Wird der Arm nach hinten geführt, gleitet das Caput über den vorderen Pfannenrand, doch ohne luxiert zu werden. Ähnliche Erscheinungen werden im linken Schultergelenk beobachtet, wenn der Arm etwas über die Horizontalebene gehoben, vorwärts geführt und nach innen rotiert wird, aber die Luxation ist auf dieser Seite weniger ausgesprochen. Bei Untersuchung der Ellbogengelenke kann nichts Pathologisches beobachtet werden, von einem mässigen Cubitus valgus auf der rechten Seite abgesehen. Bei Streckung der Arme hört man ein knipsendes Geräusch, und Pat. gibt an, Festklemmungsbeschwerden zu fühlen. Bei maximaler Beugung der Kniegelenke können diese unter starker Krepitation im Seitengelenk verschoben werden. Der linke Daumen kann im Grundgelenk willkürlich subluxiert werden.

Röntgenuntersuchung (Sophiahemmet Docent MAGNUSSON) am 5. 9. 1940. Im Röntgenbild der Schultergelenke können keine Deformationen beobachtet werden. Pat. kann beide Oberarme nach hinten in Bezug auf die Cavitas glenoidalis luxieren, offenbar infolge weiter Kapseln (Bild 2). Im übrigen ist nichts Pathologisches nachzuweisen.

Arthrographie des rechten Schultergelenkes (Karolinska sjukhuset, Docent LINDBLOM) am 5. 12. 1940. Keine Anzeichen einer Ruptur der Sehnenaponeurose oder der langen Bicepssehne. Bei Projektionen in der Längsrichtung des Körpers mit dem Arm abduziert findet man, dass der Dorsalteil der Cavitas glenoidalis abgeplattet ist, und bei Druck auf das Caput dorsal tritt eine beinahe vollständige Luxation des Caput nach hinten ein (Bild 3). Bei Druck auf das Caput nach vorn zeigt sich dagegen eine unbedeutende, wahrscheinlich physiologische Subluxation des Caput nach vorn. Der vordere Recessus ist nicht vergrössert. Der untere Kapselrecessus dagegen ist, wie auch der hintere, verhältnismässig gross. Eine untere Luxation konnte manuell nicht zustande gebracht werden.

Diagnose: die Untersuchung zeigt eine Insuffizienz des dorsalen Teiles des Kapselapparates, in der Hauptsache entsprechend dem Teres minor, doch ohne Sehnenruptur, sowie eine Abplattung des hinteren Teiles der Cavitas glenoidalis, die wahrscheinlich den Eintritt der Luxation erleichtert.

Da die röntgenologische Untersuchung teils eine anatomische Anomalie im Bau des Gelenkes ergab, teils auch eine Schwächung des hinteren Teils des Gelenkapparates, die auf die Funktion des Gelenkes ungünstig einwirken dürfte, und da Pat. durch das Unsicherheitsgefühl, das der Zustand mit sich führte, auch subjektive Beschwerden hatte, sah man eine Operation als indiziert an, weshalb eine solche im rechten Schultergelenk angeraten wurde.

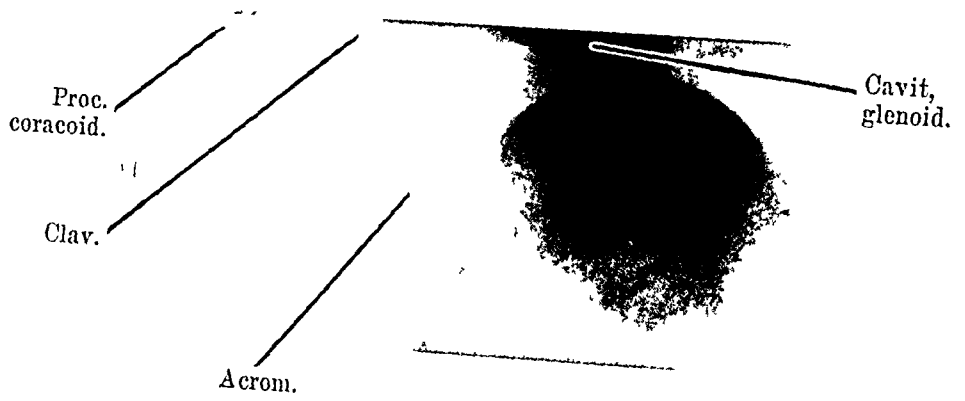


Abb. 2.



Abb. 3.

ASPLUND: Ein operierter Fall von willkürlicher hinterer Schultergelenksluxation.





Abb 4.



Abb 5.

Operation 12. 12. 1940 (Sophiahemmet). Bogenschnitt über den hinteren Teil des Schultergelenks längs dem hinteren Rand des Deltoideus, der freigelegt wurde und dessen medialer Ursprung teilweise von der Spina scapulae gelöst wurde. Der Teres minor wurde an der Ansatzstelle am Tuberculum majus überschritten, und das Gelenk wurde geöffnet. Die Cavitas glenoidalis zeigte sich abgeplattet und senkte sich nach hinten ab, und das Labrum glenoidale fehlte so gut wie vollständig. Beim Vorwärtsführen des Armes glitt das Caput über den Rand der Fossa glenoidalis und wurde nach hinten luxiert. Von dem hinteren Teil des Hüftbeinkammes wurde ein dreieckiges Stück mit einer Basis von 5 cm abgemeißelt, das in eine abgelöste Periosttasche am hinteren Teil der Kapsel eingeführt und dort mit einigen Catgutnähten so befestigt wurde, dass der freie Rand der Knochenspange 4—5 mm herausragte. Die Kapsel wurde stramm genäht, und der Teres minor wurde mittels Tabaksbeutelnaht gleichfalls stramm an die Kapsel und das Tuberculum majus angenäht. Der überschrittene Teil des Deltoideus wurde darauf an die Spina scapulae genäht. Fascien-, Subkutan- und Hautnaht. Der Arm wurde in Abduktion mittels eines in die Achselhöhle eingelegten Kissens fixiert.

Heilung per primam und späterer Verlauf ohne Komplikationen.  
23. 12. Ausgeschrieben vom Sophiahemmet.

3. 1. 1941. Beginnt mit vorsichtigen aktiven Bewegungen. Arm in Mitella.

31. 1. 1941. Pat. hat in den letzten Wochen Massage und Bewegungsbehandlung bekommen; diese Behandlung wird heute abgeschlossen. Der rechte Arm kann beinahe ganz erhoben werden. Der Rotationsumfang geht bis auf 120° (links 200°). Die Hand auf den Rücken zu legen und an diesem entlangzuführen ist etwas erschwert. Die grobe Kraft im Schultergelenk ist gut. Keine Deltoideusatrophie. Die Kapsel fühlt sich fest an, und beim Vorwärtsführen des Armes und Pressen des Caput gegen den hinteren Teil der Kapsel liegt keine Luxationstendenz vor. Das rechte Schultergelenk wurde eine Woche früher einer kräftigen Überbeanspruchung ausgesetzt. Pat. wollte auf einen in Gang befindlichen Strassenbahnwagen springen, kam aber nicht auf den Wagen, sondern blieb mit den Armen im Handgriff hängen. Er fühlte sogleich einen heftigen Schmerz im Gelenk, der jedoch bald vorüberging, und scheint von dem Eingetroffenen keinen Schaden davongetragen zu haben.

3. 2. 1941. Auf dem Röntgenbild wird über der rechten Schulter (Bild 4) teils eine eingelegte Knochenspange am Hinterrand der Gelenkpfanne beobachtet, teils kleinere streifenförmige dichte Kalkschatten lateral hiervon und oberhalb der Pfanne, aber im übrigen nichts Pathologisches.

Das Röntgenbild von Hüft- und Kniegelenken zeigt nichts Pathologisches.

Auf dem Röntgenbild von den Ellenbogengelenken beobachtet man einen ungewöhnlich kräftig entwickelten Epicondylus med. auf beiden Seiten und vielleicht einen leichten Cubitus valgus auf der rechten Seite,

aber im übrigen keine pathologischen Veränderungen (Röntgeninstitut des Sophiahemmet, Docent MAGNUSSON).

5. 3. 1941. Normale Beweglichkeit im rechten Schultergelenk mit guter Stärke und guter Stabilität. Ein Versuch, auf der rechten Seite in gleicher Weise wie auf der linken das Caput nach hinten zu luxieren, gelingt nicht, sondern stösst auf entschiedenen Widerstand.

12. 11. 1941. Hat in der letzten Zeit einen Teil Beschwerden vom rechten Schultergelenk her gehabt, wenn er etwas Schweres getragen hatte. Beim Vorwärtsführen des Armes ist ein leichtes Knipsen im Gelenk hörbar.

20. 11. 1941. Seit der vorigen Untersuchung wird beobachtet, dass die eingelegten Knochentransplantate zum grossen Teil resorbiert sind. Noch immer findet man ausserhalb des Hinterrandes der Gelenkpfanne eine 3 cm lange und ca. 2—3 cm breite Knochenspange. Lateral von deren oberen Ende eine solche, ca. 6 mm lang und gleichbreit. Ferner sieht man eine ungefähr reiskorngrosse Auflagerung auf dem oberen Pfannenumriss. Im übrigen ist das Röntgenbild (Bild 5) unverändert. (Sophiahemmet, Röntgeninstitut, Docent MAGNUSSON.)

29. 4. 1942. Der rechte Arm kräftig, mit guter Stärke. Keine Atrophie. Das Schultergelenk ist stabil. Beim Vorwärtsführen des Armes keine Luxationstendenz des Caput humeri nach hinten. Pat. gibt an, vom rechten Schultergelenk bei wiederholten Anstrengungen Beschwerden zu haben. Er zerstreute sich dieser Tage damit, eine Weile Steine auf eine Flasche zu werfen, wobei er im rechten Arm Schmerz empfand. Am nächsten Tage hatte er Schwierigkeit zu schreiben. Dagegen reagiert der Arm nicht auf kräftige Beanspruchungen. Pat. wollte ungefähr eine Woche vorher von einem Balkon herunterklettern und blieb dabei etwa  $\frac{1}{2}$  Minute an den Armen hängen, ohne dass dieses ein Unbehagen hervorrief oder einen Schmerz verursachte.

Es handelt sich also um einen Fall von willkürlicher doppelseitiger Schultergelenkluxation bei einem 18-jährigen, normal und kräftig gebauten jungen Mann, der früher Verletzungen nicht ausgesetzt gewesen war. Die Beschwerden datieren sich zwei Jahre zurück, und seit demselben Zeitpunkt finden sich Luxationstendenz auch in anderen Gelenken und Gelenkbeschwerden im übrigen, deren Natur nicht hat klargelegt werden können. Als wahrscheinliche, beitragende Ursache der Schultergelenkluxation weist die Arthrographie des rechten Schultergelenks anatomische Veränderungen in diesem auf, bestehend in einer Abflachung der Cavitas glenoidalis und einer Insuffizienz des hinteren Kapselteiles, Veränderungen, die nach dem, was eingangs betont wurde, eine der Bedingungen darstellen, die REISCHAUER für die Entstehung der willkürlichen Schultergelenkluxation aufstellt. Die Vielfachheit in vorliegendem Fall mit sicherer Luxation oder Subluxation in vier Gelenken deutet ja auf eine offenbare Dispo-

sition hin in Verbindung mit deutlicher Insuffizienz in den betreffenden Gelenkkapseln. Als rein willkürliche Schultergelenkluxation kann der Fall nicht eingereiht werden, obwohl er auf der Grenze steht, sondern er muss mit Rücksicht auf die Angabe, dass der Arm bei extremem Aufwärtsheben auch ungewollt luxiert werden kann, zu den habituell-willkürlichen Schultergelenkluxationen gerechnet werden. Dieses war ja auch die Veranlassung dazu, dass der Fall zu Operation kam. Betreffend die rein willkürlichen liegt ja kaum, wie REISCHAUER betont, eine Operationsindikation vor, aber sobald Betreffender die Situation nicht durch eigene Muskelkraft zu beherrschen vermag, sondern Gefahr läuft, sich bei gewissen Lagen des Armes einer Luxation auszusetzen, liegt Grund zu therapeutischem Eingreifen vor. Denn auch wenn die Luxation spontan reponiert wird, führt die ungewollt einsetzende Luxation ein ständiges Unsicherheitsgefühl mit sich, das in hohem Grade irritierend sein muss.

Und ganz besonders dann liegt Operationsindikation vor, wenn wie im vorliegenden Fall eine ausgeführte Arthrographie an die Hand gibt, dass sich im Bau des Gelenkes gewisse anatomische Anomalien vorfinden, auf deren effektive Abhilfe durch den therapeutischen Eingriff man begründete Aussichten hat.

### Zusammenfassung.

Verf. berichtet über einen Fall von *doppelseitiger willkürlicher hinterer Schultergelenkluxation* bei einem 18-jährigen jungen Mann, der auch in einem Teil anderer Gelenke Luxationstendenz aufweist. Da die Luxation bei einer gewissen Lage des Armes auch ungewollt ausgelöst wird, liegt hier keine rein willkürliche Luxation vor, sondern Verf. führt den Fall zu den habituell-willkürlichen Luxationen. Das eine Schultergelenk ist von Verf. mit guter Wirkung operativ behandelt worden (mittels Knochentransplantation). Nach der Operation war die Luxationstendenz behoben.

### Summary.

The writer describes a case of *bilateral voluntary posterior dislocation of the shoulder* in a youth, aged 18, who also in some of the other joints shows a tendency to luxation. Since at a certain posi-

tion of the arm this is also involuntarily dislocated there is not a purely voluntary form of dislocation wherefore the writer refers the case to the habitual-voluntary forms of this condition. One of the shoulder-joints has with good effect been surgically treated by the writer (by bone grafting). There was no more tendency to dislocation after the operation.

### Résumé.

L'auteur relate un *cas bilatéral de luxation habituelle et volontaire de l'épaule en arrière*, chez un jeune homme de 18 ans qui manifeste dans une partie de ses autres jointures aussi une tendance à la luxation. Comme la luxation se déclanche également sans le concours de la volonté dans une certaine position du bras il ne s'agit pas ici d'une luxation volontaire pure, et l'auteur la range parmi les déboitements à la fois habituels et volontaires. L'une des articulations scapulo-humérales fut traitée opératoirement avec bon résultat par l'auteur (au moyen d'une greffe osseuse). Après l'intervention la tendance à la luxation avait disparu.

### Literatur.

1. FUHR: Eine Verrenkung in Chopart'schen Gelenke nach aussen. Münch. med. Wochenschr. Bd 18. 1892.
  2. KAPPIS: Die schnappende Schulter. Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd 115 1919.
  3. Derselbe: Schnappende Schulter und willkürliche Schulterverrenkung. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd 20. 1922.
  4. KROENLEIN: Die Lehre von den Luxationen. Dtsch. Chir. Bd. 26. 1882.
  5. PERRIN: Luxation traumatique suivie des luxations volontaires du fémur droit. Gaz. des hôp. civ. et milit. n: 92. 1859.
  6. REISCHAUER: Über willkürliche Schulterverrenkungen (rein willkürliche, habituell willkürliche und Pendelluxationen) und »schnappende Schulter«. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 22. 1924.
  7. SEIFERT: Eine willkürliche Schulterverrenkung nach hinten. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 27, 1929.
  8. YOUNG: Recurrent anterior Dislocation of the Shoulder. Journ. of orthop. Surg. Vol. 11. 1913.
-

From the Orthopaedic Hospital of Samfundet og Hjemmet for  
Vanføre, Aarhus, Denmark.  
(Chief: P. G. K. BENTZON, M. D.)

## Stereoscopic Photography in Orthopedics.

By

P. G. K. BENTZON.

---

In all medical practice a precise "registration of the actual conditions" is of great importance to the diagnosis and to the control of the therapeutic results. Fortunately, many clinical examinations and measurements can be expressed adequately by means of simple figures (body weight, hemoglobin per cent, sedimentation rate, difference in the length of the extremities, and so on), but some more complicated morphological conditions are difficult to convert into numerical data for adequate reproduction.

In orthopedic practice we deal with many affections implying rather complicated changes in the form of the human body that have to be recognized and treated systematically (*e. g.*, scoliosis, club-foot). Attempts have been made, however, to register the degree and character of the scoliosis by means of intricate measuring apparatus (for instance, ZANDER's, and SCHULTHESS') aimed to furnish exact numerical data or schematic diagrams that should express the degree of the deformity. Undoubtedly, these methods are employed but little nowadays. Such measuring is very time-consuming and fairly reliable only in the hand of an experienced examiner; moreover, the results are not particularly illustrative. It is considerably better to make plaster positives after casts of the deformity, a method that was employed a great deal in earlier days, but it is circumstantial, too, and rather expensive. Besides, these plaster positives make an "archive" that takes up a great deal of room and is cumbersome to handle.

To a large extent, therefore, we try to get along as well as possible with the convenient, quick and yet fairly exact photographic

registration, which we then try to systematize as far as feasible. But, in order to be able to make comparison between two ordinary photos taken at different points of time — for instance, photos of a scoliotic deformity — that will enable us with a fair degree of certainty to make any positive statement about an eventual improvement or aggravation of the condition in question, the photos must necessarily be taken under exactly the same conditions. This indispensable requirement applies not only to the posture and position of the patient in front of the camera, as a minimal turn round the longitudinal axis of the body may give an entirely different picture of a scoliosis, but also to the camera (focus, etc.), and finally, but not least, to the direction and intensity of the light, for this plays a great rôle in the plastic reproduction of the degree of the deformity in the picture.

These drawbacks are overcome to a not inconsiderable extent by employment of good stereoscopic photos instead of the ordinary "plane" ones. When we look upon a stereoscopic picture, we perceive the form and degree of the deformity in the same way as when we look upon the patient himself, and slight differences in the direction of the photographic registration will not assert themselves in our perception of the deformity. The prerequisite of the usefulness of stereographic registration, however, is that we are able to see a stereoscopic picture properly. Most persons with binocular vision are able to grasp an ordinary stereophoto presented in a good, adjustable stereoscope. On continual employment of stereoscopic photos for clinical use, however, it is of advantage to be able to see the stereograms plastically without employment of any particular stereoscope. In childhood I acquired this "faculty" through inspection of my grandparents' old stereograms from their travels abroad — getting accustomed to perceive the right part of the picture with the right eye, the left part with the left eye, and blend them into an image of relief — in such a degree that I cannot help seeing a stereogram in relief. It is my impression that most persons with good binocular vision can acquire this faculty, but otherwise it is easy enough to have the examination rooms of the Out-patient Department and various rooms in the clinics equipped with suitable stereoscopes, and it takes only a couple of seconds to put the picture in this apparatus.

Several clinicians appear to have some difficulty in their estimation of stereoscopic roentgenograms — even in a good stereoscope — and I cannot help suspecting the radiologists who

characterize stereoscopic roentgenography as relatively insignificant of being absolutely unable to perceive a roentgenostereogram in relief. For the past twenty years I have continually used stereoscopic roentgenograms whenever I had to estimate the changes in form and posture of a more complicated nature or localized to regions with complicated topography. So, naturally, this method has become indispensable to me — in particular when I have to plan in detail a correcting plastic operation, for instance, on the tarsus or hip region. In such cases it is of the greatest value beforehand to study very closely a good stereoscopic roentgenogram of the deformity, for only in this way is one able to receive a really dependable impression of the form and topographical changes of the individual bony elements.

In the past twenty years I have employed stereoscopic roentgenography in every case where it seemed indicated, and in the last fifteen years all ordinary photography of my patients has been done as stereophotography. Above all, the registration of scoliosis is made considerably more reliable in this way. The pictures of scoliosis are still being taken in HAGLUND's frame, but chiefly in order to be more sure that the patient is placed properly in relation to the camera, rather than for employment of the centimeter scale included in the picture for measuring.

I do not know for sure to what extent other orthopedists make use of stereoscopy, but I wish to recommend its employment to those of my colleagues who have not adopted it already. For ordinary pictures I use a  $6 \times 13$  cm. camera (giving two  $6 \times 6$  part-pictures) from Franke & Heidecke, Braunschweig. A smaller size of camera (for instance,  $4.5 \times 10.7$ ) is rather small, and a larger one is not necessary. The  $6 \times 6$  picture offers the additional advantage that it can be copied directly on an  $8.2 \times 8.2$  diapositive for a lantern slide. For photography of smaller parts of the body (hands, feet) it is advisable to use a set of frontal lenses (proxar lenses) that make it possible to take a photo at a distance of 30 cm.

I also employ stereophotography for pictures of an operating field, as these are far more illustrative than ordinary photos. For this purpose it is preferable to take the pictures in color, but unfortunately I have been prevented from doing this in recent years as the supply of color film of the size employed here has been stopped during the war, and I have not been able to obtain any good stereocamera for the small color films which are still available (Leica size).



### Summary.

The author points out that for most orthopedic deformities there exist no practical measuring methods, and that systematic stereoscopic photography of orthopedics gives an exact and valuable registration. He especially emphasizes the advantages, that stereoscopic photos and stereoscopic roentgenograms have to ordinary photos, which have a limited value, as they quite miss perspective.

### Zusammenfassung.

Verf. macht darauf aufmerksam, dass inbezug auf die Mehrzahl der orthopädischen Deformitäten praktisch verwendbare Messmethoden fehlen, und dass durch systematische stereoskopische Photographierung von orthopädischen Fällen eine exakte und wertvolle Registrierung erzielt werden kann. Er betont besonders die Vorteile stereoskopischer Photographien und stereoskopischer Röntgenaufnahmen vor den gewöhnlichen photographischen Aufnahmen, deren Wert ein beschränkter ist, da die Perspektive in ihnen völlig fehlt.

### Résumé.

L'auteur relate qu'au sujet de la plupart de déformations orthopédiques les méthodes de mesurage utilisables dans la pratique font défaut et que la photographie stéréoscopique des cas orthopédiques pratiquée systématiquement fournirait d'enregistrements exactes et d'une grande valeur. De plus, l'auteur fait ressortir particulièrement que les photographies stéréoscopiques et les radiographies sont supérieures aux photographies ordinaires qui n'auraient qu'une valeur bornée vu qu'elle manquent complètement de perspective.

---

Aus der Rheuma-Abteilung des Akademischen Krankenhauses in  
Lund (Schweden).

## **Osteopoikilie und Sklerodermie bei einem Fall von Polyarthritis rheumatica chronica.**

Von

Dozent Dr. GUNNAR EDSTRÖM.

---

Die Osteopoikilie wurde erstmalig 1915 von ALBERS-SCHÖNBERG als eine Strukturanomalie des Skelettes beschrieben. In dem seitdem vergangenen relativ langen Zeitraum sind im Schrifttum nicht mehr als etwa 100 Fälle mitgeteilt worden, was für eine ziemlich grosse Seltenheit dieser Anomalie spricht. ERBSENS zusammenfassende Monographie vom Jahre 1936 verzeichnet 72 Fälle aus dem Schrifttum der ganzen Welt. Die meisten später beschriebenen Fälle stammen aus nordischen Quellen. So meldet BUSCH nicht weniger als 14 Fälle aus einer einzigen Familie sowie einen weiteren Fall, ferner beschreiben PETERSEN und SJÖHOLM je einen Fall. Auf der hiesigen Röntgendiagnostischen Abteilung ist der von SCHEELE bereits im Jahre 1922 beschriebene Fall kürzlich mit unverändertem Bilde erneut beobachtet worden. HESS beschreibt ausserdem einen Fall aus Deutschland.

Im Jahre 1941 ist ein weiterer Fall dieser Art auf der Lunder Rheuma-Abteilung bei einem Patienten mit chronischem Gelenkrheumatismus festgestellt worden.

*Tgb.-Nr. 66/41. E. L. N. geb. 1894 Lastkraftwagenführer.*

Mit 11 Jahren hat der Patient wegen Verdachtes auf Bauchtuberkulose im Vänersborger Krankenhause gelegen. Mit 21 Jahren hatte er Parotitis.

Im März 1936 verunglückte der Mann bei der Arbeit, er schlug mit dem linken Knie auf einem Schiffsdeck auf, das Gelenk schwoll stark an und schmerzte bei Bewegungen. Nach etwas über einem Monat waren die Symptome durch Ruhe verschwunden.

Im September desselben Jahres rutschte er beim Tragen eines 50-kg-Sackes aus. Er bekam ein Lumbagosyndrom und musste mehrere

Wochen krankfeiern. Da sich sein Befinden nicht besserte, kam er ins Vänersborger Krankenhaus. Hier blieb er vom 18. 11. bis zum 3. 12. 1936 teils wegen der genannten Beschwerden, teils wegen Verdauungsstörungen. Während des Krankenhausaufenthaltes wurden Spuren von Albumin im Harn sowie *Hypertonie* festgestellt (Blutdruck 195/120 — Esbach 0.1 %, Wasserprobe o. B.). Sonst keine pathologischen Befunde. Der Lumbalrücken wurde röntgenologisch für normal befunden. S. R. 4mm/1 Stde. — Bei einem abermaligen Krankenhausaufenthalt 22. 1.—27. 1. 1937 zur Beobachtung, da die Rückenbeschwerden andauerten, konnte nichts Pathologisches festgestellt werden. — Der Mann nahm dann seine Arbeit wieder auf, doch litt er seitdem an einer gewissen Rückenschwäche und es fiel ihm schwer, schwere Gegenstände zu heben und zu tragen.

Im Herbst 1939 begannen die Zehen gefühllos zu werden und die Füße anzuschwellen. Die Metatarsophalangealgelenke schmerzten bei Druck und Bewegungen, ebenso, obwohl weniger stark, die Talokruralgelenke. Nach einer akuten Tonsillitis Anfang Januar 1940 verstärkten sich diese Beschwerden, und der Mann hatte ein Gefühl, als seien die Füße eingeschlafen. Jetzt begann auch das linke Kniegelenk wieder anzuschwellen und bei Anstrengungen zu schmerzen. Er kam wegen dieser Beschwerden wieder ins Vänersborger Krankenhaus und lag hier von 23. 4. bis zum 8. 5. 1940 unter der Diagnose *Polyneuritis + Albuminuria*. S. R. 2 mm/1 Stde. Grundumsatz + 15 %. Blutdruck 170/90 mm Hg. Im Harn kein Sediment, Spuren Albumin. — Beide Füße zyanotisch geschwollen, keine Ödeme. Der Patient klagte über Parästhesien in den Zehen, Druck- und Bewegungsschmerz in den Metatarsophalangealgelenken, Krepitationen, doch keine Schwellung der Fussgelenke. Tiefe und oberflächliche Sensibilität o. B. Reflexe o. B.

Nach der Entlassung aus dem Krankenhause versuchte er seine Arbeit wiederaufzunehmen, konnte dies aber nicht wegen Schmerzen in den Metatarsophalangealgelenken, Fussgelenken und Kniegelenken sowie wegen des Gefühls der Erstarrung und des Stechens in den Füßen. Vitamin B<sub>1</sub> (parenteral und peroral einverleibt) blieb wirkungslos. Vom 11. 6. bis zum 20. 6. 1940 lag er dann wieder im selben Krankenhause unter der Diagnose *Polyneuritis? Angiospasmus?* — Der Zustand ist seit dem letzten Male unverändert. Röntgenuntersuchung der Kniegelenke 12. 6. 1940: Beginnende reaktive Veränderungen vom Deformans-typ. — Gynergeninjektionen blieben erfolglos.

Anfang August 1940 begannen auch die Schultergelenke zu schmerzen und steif zu werden. Im September stellten sich die gleichen Beschwerden in den Ellbogen-, Hand- und mehreren Fingergelenken ein. Doch waren diese Gelenke zum Unterschied von denen der unteren Extremitäten nicht geschwollen. Da die Gelenkbeschwerden sich zunehmend steigerten, wurde er vom Arzt seines Heimatortes mit der Diagnose *Polyarthrititis rheumatica chronica* an eine Spezialabteilung überwiesen und kam am 3. 1. 1941 in die Lunder Rheuma-Abteilung.

Hier lag er vom 3. 1. bis zum 2. 3. 1941 und vom 15. 10. bis zum

13. 12. 1941 unter der Diagnose *Polyarthritiſ rheumatica chronica* + *Sklerodermia* + *Osteopoiikilie*.

Der Patient war ein kräftiger, grobknochiger Mann, Gewicht 73.5 kg, Länge 172 cm, mit harter, dicker, fast lederartiger Haut, stark zyano-tischer Verfärbung der peripheren Teile der Extremitäten, »scharfem« Gesicht mit dünner, spitzer Nase, tiefliegenden Augen, schmalen Lippen. *An den peripheren Teilen der Extremitäten auch eine Verfärbung der Haut in teilweise linsengrossen, abgegrenzten Feldern, teils zu grösseren Flächen konfluierenden Flecken von hell gelbbrauner Farbe, doch ohne entsprechende Infiltrate darunter in der Haut, die aber in ihrer Gesamtheit infiltriert erscheint, vornehmlich an Unterschenkel und Füssen.* Die Nägel zeigen keine Veränderungen. Über Knie- und Fussgelenken leichtes periartikulares Ödem. Druck- und Bewegungsempfindlichkeit von Metatarsophalangealgelenken, Talokruralgelenken und Kniegelenken sowie, doch weniger stark, mehrerer proximaler Finger- und Handgelenke. Recht harte Kontrakturen der Schultergelenke, mässige in den Hüftgelenken, auch das vollständige Beugen der Finger bereitet eine gewisse Schwierigkeit. Die Ellbogengelenke zeigen einen Extensionsdefekt von etwa 30° und die Dorsalflexion der Handgelenke ist leicht beschränkt. Recht kräftiger Handgriff (Dynamometer 30—35 kg). Knie-, Fuss- und Ellbogengelenkkapseln indurativ verdickt, am stärksten die des linken Kniegelenkes. Beginnende Hammerzehstellung. Kalte Hände und Füsse.

Blutdruck 145/95. Im Harn schwache Spuren Albumin, kein pathol. Segment. S. R. während der ganzen Zeit in der Klinik 3—6 mm/1 Stde. Afebril. Puls etwa 72/Min. Herz: keine röntgenologische Dilatation, Iktus o. B. Systolisches Geräusch über der Spitze. Ekg: verbreiteter Q-R-S-Komplex. Lungen: Adhäsion im linken Sinus. Kleinere kalkdichte Schollen im rechten Hilusgebiet. — Lateral im rechten I<sub>4</sub> sieht man einen 3 cm langen und 1 cm breiten, unregelmässig geformten kalkdichten Schatten von einem überzähligen Rippenknorpel am vorderen Ende von C<sub>6</sub>. *Rippenknorpelanomalie*.

Pirquet pos. Grundumsatz + 10 %. Fraktioniertes Probefrühstück: normale Sekretion. Glykosebelastung o. B. Galaktosebelastung o. B. Blutzucker in wiederholten Proben 0.09—0.10 mg %. Im Serum: Ca in wiederholten Proben 11.6—11.3—10.3—10.0 mg %, Ph 6.2—6.0—4.5—4.7 mg %, Cl 265—276—300—328 mg %, K 22.1—22 mg %. Blutbild, rote und weisse Blutkörperchen o. B. Thrombocyten und Blutungsdauer o. B. Durstprobe und quant. Sed. o. B. Takata o. B.

Bei der Röntgenuntersuchung des Skeletts sieht man im proximalen Teile der Humerusdiaphysen sowie in beiden Humerusköpfen mehrere rundliche und länglich ovale Spongiosaverdichtungen vom typischen Aussehen einer *Osteopoiikilie* (Fig. 1). Die Röntgenuntersuchung der Hüftgelenke (Fig. 2), des rechten Knie- und Fussgelenkes, der linken Hand sowie der Ellbogengelenke zeigt an den genannten Stellen entsprechende Veränderungen.

Bei der Röntgenuntersuchung des Fuss skelettes sieht man eine mässige Entkalkung, die im distalen Teile des Talus und in der Arti-

culatio calcaneo-cuboiden am ausgeprägtesten ist. Keine Knorpeldestruktion.

Bei der Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule stellt man eine nach links konvexe Skoliose der unteren Brustwirbelsäule und eine ausgesprochene Spondylosis deformans der Brustwirbelsäule sowie die Andeutung einer solchen in der Lendenwirbelsäule fest. Ausserdem sieht man, dass der *Wirbelkörper von Th<sub>8</sub>* im Frontalbild anscheinend wie ein Marmorknochen eburnisiert ist (Fig. 3). Im Seitenbild (Fig. 4) sieht man jedoch eine Variation der Dichte dieses Wirbelkörpers. — Bei Kontrolle im Mai 42 dieselben Röntgenbilder.

Wie aus der obigen Krankengeschichte hervorgeht, betrifft der Fall einen 46jährigen Lastkraftwagenführer von kräftigem Körperbau, der vor zwei Jahren an chronischem Gelenkrheumatismus erkrankt war, wobei die meisten Extremitätengelenke angegriffen worden waren. Der arthritische Prozess war von dem trockenen, indurativen Typ mit Neigung zu Kontrakturen und Gelenkkapselschrumpfung. Bei der Aufnahme in die Lunder Rheuma-Abteilung hatte er recht erhebliche Kontrakturen der Schultergelenke sowie mässige Kontrakturen der Hüftgelenke und leichte der Fingergelenke. Hände und Füße waren ausgesprochen kalt und blaulivid. Die Haut war symmetrisch an den peripheren Teilen der Extremitäten, hauptsächlich an den unteren, indurativ verhärtet mit dem Aussehen einer Sklerodermie. Störungen des Ca- und Ph-Gehaltes im Serum waren nicht festzustellen.

Bei der Röntgenuntersuchung des Skelettes entdeckte man eine Osteopoikilie fleckförmigen — nicht gestreiften — Typs in den Epi- und Metaphysen der meisten Röhrenknochen, am stärksten an den proximalen Enden der Femura und Humeri, in ausgeprägt symmetrischer Verteilung.

Ausserdem aber war eine scheinbare Eburnifikation von Th<sub>8</sub> festzustellen, die an die ALBERS-SCHÖNBERGSCHE Marmorkrankheit erinnert. In der Frontalansicht (Fig. 3) erscheint der Wirbel total eburnifiziert. In der Seitenansicht indessen zeigt er eine fleckige Variation der Dichte. Die grösste differentialdiagnostische Schwierigkeit ist hier die Entscheidung, ob es sich um einen Fall von ALBERS-SCHÖNBERGS Marmorkrankheit, eine sekundäre Osteosklerose oder um eine atypische Form und Lokalisation der fleckförmigen Osteopoikilie, die im übrigen Skelett festzustellen war, handelt.

Das Bild erinnert unstreitig am meisten an das eines Marmorwirbels. Ein genuiner isolierter Marmorknochen dürfte indessen



Fig. 2



Fig. 1.

EDSTRÖM: Osteopoikilie und Sklerodermie.



Fig. 3.

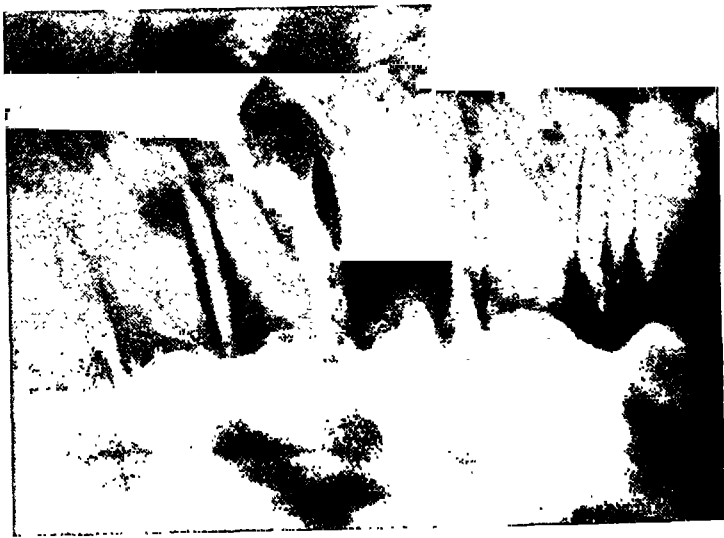


Fig. 4.

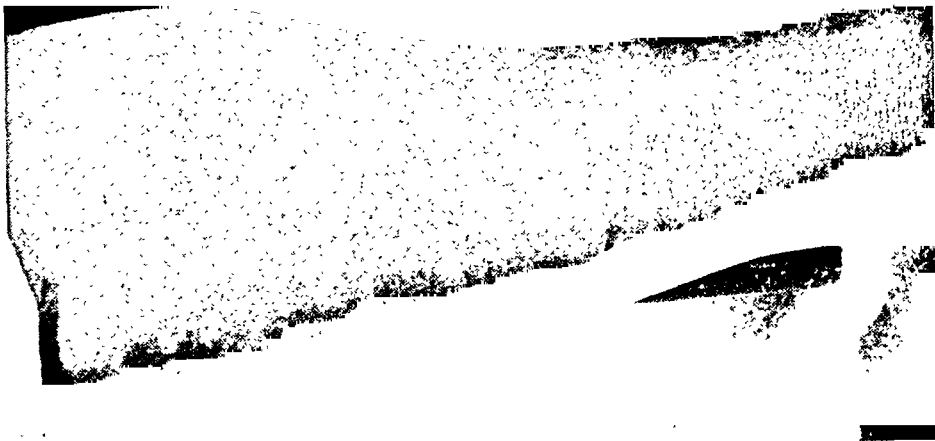


Fig. 5.

zu den grössten Seltenheiten zählen. ZWERG und LAUBMANN schreiben in ihrer zusammenfassenden Monographie gar: »eine isolierte Bildung von Marmorknochen etwa als abgeschwächte Form der allgemeinen Marmorknochenerkrankung muss heute als wenig bewiesen abgelehnt werden.« Es könnte jedoch eine Form von sekundärer Osteosklerose sein. Bei Kontrollen in Abständen von 9 und 16 Monaten hat indessen keine Veränderung festgestellt werden können.

Osteopoikilieherde finden sich, mag es sich um den fleckigen oder den streifigen Typ handeln, meistens in den Epi- und Metaphysen der langen Röhrenknochen. In den frühesten einschlägigen Arbeiten ist auch nur diese Lokalisation erwähnt (ALBERS-SCHÖNBERG, LEDOUX-LEBARD, CHABANEIX und DESSANE, MOREAU). Allmählich fand man jedoch, dass alle Knochen des Körpers angegriffen werden können (ERBSEN). So auch die Wirbelsäule. SCHEELE, NEWCOMET, v. BRAMANN, BACH, SVAB u. a. haben diese Lokalisation gesehen, meist jedoch im Lumbalteil. Meistens waren die Fortsätze angegriffen, während Verdichtungen in Teilen der Wirbelkörper seltener beobachtet wurden. Bei unserem Falle handelt es sich um eine Veränderung eines Wirbelkörpers und ausserdem um eine Verdichtung, die zwar fleckenhaft variiert, aber doch konfluert und anscheinend praktisch den ganzen Wirbelkörper umfasst. Dies muss als eine Seltenheit gelten.

In Anbetracht der in den übrigen Knochen des Organismus festgestellten Osteopoikilie dürften wir jedoch zu dem Schluss kommen können, dass es sich hier wahrscheinlich um eine atypische, konfluierende Form von fleckiger Osteopoikilie handelt.

Interessant ist, dass der Patient gleichzeitig Sklerodermieveränderungen an den peripheren Teilen der Extremitäten aufweist. Bei der Osteopoikilie sieht man nicht ganz selten eine eigenartige Strukturanomalie oder Erkrankung der Haut, *Dermatofibrosis lenticularis disseminata*, die sich durch disseminierte, runde oder ovale, scharf begrenzte und bis linsengrosse gelbweisse oder gelbbraune Infiltrate in der Cutis kennzeichnet. Dieses eigenartige Krankheitsbild, erstmalig von BUSCHKE und OLLENDORFF CURTH beschrieben, ist später u. a. von WINDHOLZ, SVAB, POKORNY, BUSCH, SJÖHOLM bei Osteopoikilie gesehen worden. Bei unserem Patienten liegt kein ausgesprochenes solches Krankheitsbild vor. Betrachtet man die Haut des Patienten jedoch sorgfältig, so sieht man an den Unterschenkeln (Fig. 5) disseminierte, teilweise konfluierende, linsengrosse, schwach gelbbraune Hautpigmentie-



rungen, denen aber keine darunterliegenden Infiltrate entsprechen. Vielmehr ist die Haut insgesamt wie bei Sklerodermie infiltriert. DELHERM, MOREL-KAHN, COUPUT sowie v. BERNUTH beschreiben ebenfalls Fälle von Osteopoikilie mit sklerodermischen Veränderungen der peripheren Teile der Extremitäten, wie sie in unserm Falle vorliegen. Die Frage, ob die Dermatofibrosis lenticularis disseminata als eine besondere Form der Sklerodermie zu betrachten ist, ist noch ungeklärt. A. und L. POKORNY bezeichnen sie als eine punktförmige Sklerodermie. BRÜNAUER hält sie ohne weiteres für eine Form der Sklerodermie, während OLLENDORFF CURTH der entgegengesetzten Auffassung ist. Ein solcher Übergangsfall wie der unsere spricht unstreitig dafür, dass es sich hier um verschiedene Formen eines und desselben krankhaften Zustandes handelt.

Den Zusammenhang und die enge Verwandtschaft zwischen diesen Hautveränderungen und der Osteopoikilie betont OLLENDORFF CURTH besonders nachdrücklich. Nach dieser Autorin handelt es sich dabei um »two manifestations in different organs of a similar lesion of the connective tissue«. Nach WINDHOLZ, BUSCH u. a. besteht auch eine gewisse Ähnlichkeit grundsätzlicher Art zwischen den mikroskopischen Bildern der beiden Veränderungen, und sie wollen die Erklärung dafür in einer gemeinsamen Konstitutionsanomalie des Bindegewebes sowohl der Subcutis als des Knochens erblicken. Die Frage dürfte jedoch noch nicht restlos geklärt sein.

Über die Ätiologie der Osteopoikilie gehen die Meinungen auseinander. VOORHOEWES Auffassung, es handle sich um eine Dyschondroplasie, dürfte nach den neueren pathologisch-anatomischen Untersuchungen kaum noch aktuell sein. Gegenwärtig dürften sich die Ansichten hauptsächlich in zweierlei Gruppen zusammenfassen lassen, und zwar nimmt die eine Gruppe eine Konstitutionsanomalie an, während die andere eine infektiöse oder toxische Ursache annimmt.

Schon ALBERS-SCHÖNBERG war der Meinung, dass hier eine Konstitutionsanomalie vorliege. Er betrachtete die Osteopoikilie jedoch in der Hauptsache als eine Strukturanomalie des Skelettes auf konstitutioneller Grundlage, die während der Wachstumsperiode des Knochens auftrete. Mit der Feststellung BUSCHES und OLLENDORFF CURTHS, dass Osteopoikilie und Dermatofibrosis lenticularis disseminata bisweilen bei einem und demselben Patienten auftreten und hier histologisch prinzipiell gleichartige Bilder

ohne entzündlichen Charakter zeigten, also nur Verdichtungsherde in sonst normalem reaktionslosem Gewebe, wurden sie auch zu entschiedenen Verfechtern der Ansicht, dass es sich hier um eine Konstitutionsanomalie handelt.

Einige Autoren sind zu dem Standpunkt gekommen, die Anomalie liege im wesentlichen in einer endokrinen Störung, in erster Linie einer Störung der Nebenschilddrüsenfunktion. Gegen diese Ansicht spricht jedoch die Tatsache, dass man trotz wiederholter Untersuchungen des Serumkalk- und Serumphosphorspiegels bei diesen Patienten (WINDHOLZ, BUSCH) keine diesbezüglichen pathologischen Werte gefunden hat. Dasselbe haben wir festgestellt; der Serumkalk- und Serumphosphorspiegel unseres Patienten war normal.

Eine Stütze fand die Anomalietheorie darin, dass man bei diesen Fällen oft kongenitale Abnormitäten oder Missbildungen festgestellt hat. VOORHOEWES beide Fälle hatten einen sechsten Lumbalwirbel und der eine Fall zeigte Kryptorchismus. MOREAUS Fall zeigte eine Sakralisation des fünften Lendenwirbels. In dem einen Falle WINDHOLZ' bestand eine Anomalie der Geschlechtsorgane, in einem anderen eine doppelte Anlage des rechten oberen Eckzahns. In einem Falle BUSCHS lag eine Spina bifida vor. BUSCH fand aber auch, dass sämtliche 14 Fälle mit Osteopoikilie, die einer und derselben Familie angehörten, auch eine auffallend breite Hand mit kurzen Fingern hatten.

Unser Patient hatte einen etwa 3 cm langen überzähligen Rückenknorpel am vorderen Ende der rechten fünften Rippe.

Die stärkste Stütze für die Ansicht, dass man es hier mit einer Konstitutionsanomalie zu tun hat, ist jedoch das von mehreren Autoren (VOORHOEWE, KRAFT, MASCHERPA, SVAB, WILCOX, WINDHOLZ, BLOOM, KADRKA und HIRLEMANN, DENGEL, HIRSCH, SUTHERLAND) konstatierte familiäre Vorkommen der Osteopoikilie. Am eindrucksvollsten tritt das erbliche Moment bei der einen Familie BUSCHS in Erscheinung, in der nicht weniger als 14 Fälle festgestellt wurden. Entgegen der älteren Anschauung, der Erbgang sei rezessiv, stehen SVAB und BUSCH auf dem Standpunkt, dass er dominant, wahrscheinlich jedoch unregelmässig dominant ist. In unserem Falle war der Patient kinderlos, sein Vater und seine Mutter sind mit negativem Ergebnis untersucht worden.

Andererseits haben andere Forscher auch, so AWALISCHWILI, BORCHARD und ERBSEN, bei familiärer Untersuchung ihrer Osteopoikiliefälle keinen einzigen sonstigen Fall in der Familie finden

können, weshalb sie sich hinsichtlich der Erbllichkeit dieser Krankheit noch abwartend verhalten.

Die andere Auffassung, dass die Osteopoikilie eine infektiöse oder toxische Ursache habe, ist vor allem dadurch gestützt worden, dass die Patienten, bei denen man Osteopoikilie festgestellt hat, oft gleichzeitig Infektionen verschiedener Art hatten. In einigen Fällen lag eine festgestellte Tuberkulose oder Verdacht auf Tuberkulose vor. MOREAUS und MASCHERPAS Fälle hatten gleichzeitig eine Knochentuberkulose, und zwar der erstere in einem Wirbelkörper, der letztere in einer Rippe. In einem Falle BUSCHS bestand eine Lungentuberkulose, und die Patienten STEENHUIS' und v. DORP-BREUKER-ANDREAES zeigten pertoneale Veränderungen mit einem gewissen Verdacht auf Peritonealtuberkulose.

BLOOMS Fall hatte kongenitale Lues.

In mehreren Fällen hat ein festgestellter oder mutmasslicher Gelenkrheumatismus vorgelegen. So in ALBERS-SCHÖNBERGS erstem Falle, dem einen Falle VOORHOEWES sowie in REISER und LAUFERS Falle, bei denen zur Zeit der Feststellung der Osteopoikilie regelrechte Arthritissymptome vorgelegen zu haben scheinen. In einer Reihe anderer Fälle, so bei WACHTEL, AWALISCHWILI und in dem zweiten von VOORHOEWES Fällen bestanden »rheumatische« Schmerzen, ebenso in 4 von BUSCHS Fällen, doch ist der Charakter dieser Symptome nicht näher analysiert. RICHARZ' Patient hatte früher ein purpuraähnliches Krankheitsbild gehabt sowie auch eine Krankheit rezidivierenden Charakters vom Typ eines Erythema nodosum durchgemacht; hier liegt möglicherweise ein Fall von Febris rheumatica vor.

In unserem Falle handelt es sich um einen Patienten, der gleichzeitig wegen Polyarthrititis rheumatica chronica behandelt wurde. Es fragt sich, ob hier ein Zusammenhang zwischen den beiden Affektionen besteht. Die Osteopoikilie hatte das typische fleckige Bild, abgesehen von dem atypischen Bilde des achten Thorakalwirbels. Das klinische Bild der Polyarthrititis wich nicht von dem Bilde ab, wie man es bei dem trockenen, indurativen Typ oft findet mit einer ausgeprägten peripheren Zirkulationsstörung mit kalten Händen und Füßen. Nicht selten sieht man bei der chronischen Polyarthrititis Bilder mit schlechter peripherer Zirkulation, die an leichte Formen des Morbus Raynaud, Morbus Bürger oder der Sklerodermie erinnern. Ob dieser Typ mit Konstitutionsanomalien oder endokrinen Störungen in Verbindung steht oder nicht, ist unsicher. Das in unserem Falle vorliegende

Bild weicht in keiner Weise von diesem Typ ab. Es lässt sich hier jedoch kein Zusammenhang zwischen der rheumatischen Infektion und der Osteopoikilie nachweisen.

Man dürfte deshalb nicht behaupten können, dass dieser Fall irgendwie für eine infektiöse oder toxische Genese der Osteopoikilie spräche. Das obenerwähnte, von mehreren Forschern festgestellte familiäre Auftreten der Osteopoikilie spricht m. E. vielmehr so entschieden dafür, dass die Ursache der Osteopoikilie in einer konstitutionellen Anomalie zu suchen ist, dass in diesem Punkte kaum ein Zweifel berechtigt sein kann. Die Bedeutung der gleichzeitig vorhandenen Infektionen, die man bei einem Teil dieser Fälle gesehen hat, dürfte in erster Linie darin liegen, dass die besagten Fälle dadurch zur Untersuchung gekommen sind und so die Osteopoikilie entdeckt worden ist.

### Zusammenfassung.

Beschreibung einer Osteopoikilie und Sklerodermie bei einem Fall von Polyarthritidis rheumatica chronica.

Das Osteopoikilie-Bild war von fleckförmigem Typus mit Herden in den Epi- und Metaphysen der meisten Röhrenknochen, am stärksten an den proximalen Enden der Femura und Humeri, in ausgeprägt symmetrischer Verteilung. Aber ausserdem war das Wirbelkörper Th<sub>6</sub> verändert. Es handelt hier wahrscheinlich um eine atypische, konfluierende Form von fleckiger Osteopoikilie.

Das Sklerodermie-Bild war auch etwas eigenartig. Es war keine Dermatofibrosis lenticularis disseminata, wie gewöhnlich bei Osteopoikilie. Es war auch keine typische Sklerodermie. Es scheint, als ob hier eher eine Zwischenform zwischen beiden vorläge. Man konnte besonders an den Unterschenkeln disseminierte, teilweise konfluierende, linsengrosse, schwach gelbbraune Hautpigmentierungen wahrnehmen, denen aber keine darunterliegenden Infiltrate entsprachen.

Das Polyarthritidis-Bild wich nicht von dem Bilde ab, wie man es bei dem trockenen indurativen Typ oft findet, mit einer ausgeprägten peripheren Zirkulationsstörung mit kalten Händen und Füßen.

Man kann nicht sagen, dass dieser Fall für eine infektiöse oder toxische Genese der Osteopoikilie spräche.

### Summary.

Description of a case of atrophic rheumatic arthritis with simultaneous osteopoikilia and sclerodermitis.

The centres of osteopoikilia in femora, humeri, besides other tubular bones were of the typical spotty sort of type. But beyond that the vertebra  $Th_8$  was changed. Even if her infiltration was spotty in character, varying in density, it was none the less distributed over practically the entire vertebral body, the appearance reminding of a marble vertebra. The likelihood is that we have to do here with an atypical confluent form of spotty osteopoikilia of a type not hitherto described.

In cases of osteopoikilia there arise, not infrequently, strange anomalies in the structure of the skin, dermatofibrosis lenticularis disseminata. In the case described here the patient showed peculiar disseminated, partly confluent, faintly yellow-brown pigmentations, the size of an eye-lens, in the skin, yet without corresponding underlying infiltration as in the above mentioned dermatofibrosis. The picture may be regarded as an intermediate between sclerodermitis and this form of dermatofibrosis indicating that dermatofibrosis is really a special form of sclerodermitis.

Although there was a chronic infection here there was nothing to be seen that could lend reasonable support to the view that osteopoikilia would have an infectious or toxic basis. There was no connection to be found between the rheumatic disease, on the one hand, and the osteopoikilia, on the other.

### Résumé.

Description d'une ostéopoikilie et d'une sclérodermie dans un cas de polyarthrite rhumatismale chronique.

L'image de l'ostéopoikilie était du type en taches, avec des foyers dans les extrémités proximales des fémurs et des humérus d'une symétrie marquée dans leur distribution. Mais en outre la vertèbre  $D_{VII}$  était altérée. A son niveau il s'agissait probablement d'une forme atypique, confluyente, de l'ostéopoikilie en taches.

L'image de la sclérodermie était aussi un peu particulière. Il n'existait pas de dermatofibrose lenticulaire disséminée, comme

c'est habituellement le cas dans l'ostéopoikilie. Il ne s'agissait pas non plus d'une sclérodémie typique. Il semble plutôt qu'on se trouve ici en présence d'une forme intermédiaire entre les deux. On pouvait constater, surtout aux jambes, des pigmentations cutanées disséminées, partiellement confluentes, grandes comme des lentilles et d'un jaune-brun pâle, mais sans infiltrations sous-jacentes correspondantes.

Le tableau de la polyarthrite ne s'éloignait pas de celui qu'on trouve souvent dans le type sec, induré, s'accompagnant de troubles circulatoires périphériques marqués, avec mains et pieds froids.

On ne saurait dire que ce cas parle en faveur d'une origine infectieuse ou toxique de l'ostéopoikilie.

### Literatur.

- ALBERS-SCHÖNBERG: Fortschr. Rtgnstr. 23. 174. 1915. — AWALISCH-WILI: Röntgenpraxis 2. 831. 1930. — BACH: Zbl. Chir. 58. 2218. 1931. — BERNUTH, v.: Z. Kinderheilk. 54. 103. 1932. — BLOOM: Amer. J. Surg. 22. 239. 1933. — BORCHARD: Zbl. Chir. 59. 2546. 1932. — BRAMANN, v.: Zbl. Chir. 58. 1802. 1931. — BRÜNAUER: Hbd. d. Hautkrankh. 8. 3. 1931. — BUSCH: Osteosclerosis disseminata familiaris.—København 1936. — BUSCHKE und OLLENDORFF CURTH: Dermat. Wsch. 86. 257. 1928. — DELHERM, MOREL-KAHN und COUPET: Bull. Mem. Soc. Radiol. med. France. 118. 110. 1925. — DORP-BREUKER-ANDREAE, v.: Nederl. Tijdsch. Geneesk. 1012. 1928. — ERBSEN: Ergebn. d. med. Strahlenf. 7. 137. 1936. — HAACK: Röntgenpraxis. 3. 611. 1931. — HESS: Fortschr. Rtgnstr. 62. 252. 1940. — KADRKA et HIRLEMANN: Rev. d'Orthop. 20. 29. 1933. — LEDOUX-LEBARD, CHABANEIX et DESSANE: J. Radiol. et Electr. 2. 133. 1916. — MASCHERPA: Radiol. med. 18. 1014. 1931. — MOREAU: J. de Radiol. 3. 318. 1918. — NEWCOMET: Amer. J. Roentg. 22. 460. 1929. — OLLENDORFF-CURTH: Arch. of Dermat. a. Syphil. 30. 552. 1934. — POKORNY: Dermat. Wsch. 88. 157. 1929. — REISER und LAUFER: Fortsch. Röntgenstr. 43. 808. 1931. — RICMARZ: Fortsch. Röntgenstr. 28. 87. 1922. — SCHEELE: Acta Radiol. 1. 536. 1922. — SJÖHOLM: Acta Med. Scand. 104. 108. 1940. — STEENHUIS: Acta Radiol. 5. 373. 1926. — SUTHERLAND: Radiology. 25. 470. 1935. — SVAB: J. Radiol. et Electr. 16. 405. 1932. — VOORHOEWE: Acta Radiol. 3. 407. 1924. — WACHTEL: Fortschr. Rtgnstr. 27. 624. 1920. — WILCOX: Amer. J. Roentgenolog. 27. 580. 1932. — WINDHOLZ: Fortschr. Rtgnstr. 45. 566. 1932. — 48. 720. 1933. — WINKLER: Fortschr. Rtgnstr. 50. 413. 1934.

Aus der Orthopädischen Klinik des Karolinska Institutet, Stockholm,  
und der Orthopädischen Abteilung des Krankenhaus der Universität,  
Lund.

(Chef: Prof. H. WALDENSTRÖM und Doc. S. FRIBERG).

## Über Untersuchungen der Eiweisskonzentration im Liquor bei lumbalen Bandscheibenprolapsen.

Von

STEN FRIBERG.

---

Untersuchungen der letzten Jahre, hauptsächlich von amerikanischer Seite (MIXTER u. AYER, MIXTER u. BARR, LOVE u. CAMP, LOVE u. WALSH u. a.) haben gezeigt, dass Lumbo-ischiaskomplexe durch hintere Zwischenwirbelscheibenprolapse in der Lumbalregion bedingt sein können. Die Amerikaner haben darauf aufmerksam gemacht, dass der Gesamteiweissgehalt des Liquors bei Bandscheibenprolapsen häufig vermehrt ist. Untersuchungen der Lumbalflüssigkeit sind bisher bei der Ischias nur selten und an wenig Material ausgeführt worden und ergaben z. T. einander widersprechende Resultate.

HEINZE gab 1923 auf Grund von 9 Fällen an, dass es bei »reinen Ischiasfällen« immer zu einer isolierten Eiweissvermehrung im Liquor käme. HEINZE hatte keine quantitativen Eiweissbestimmungen gemacht, sondern nur die Reaktionen von Nonne und Pandy geprüft. Zu demselben Resultat wie HEINZE waren vorher RAIMISTE, de VILLAYERDE und QUECKENSTEDT gekommen. RAIMISTE teilte nur 4 Fälle, die nach dem Ausfall der Reaktion von Nonne beurteilt wurden, mit. QUECKENSTEDT gründete seine Anschauung auf 28 Fälle. Bei 2 davon war die Nonnesche Reaktion positiv, bei 4 war ausserdem eine Opaleszenz vorhanden, und 17 wiesen bei der Bestimmung nach Nissl eine Erhöhung auf.

PETRÉN u. OTTERSTRÖM fanden dagegen bei keinem von 44 Fällen einen positiven Nonne. Eine »Albuminreaktion« oder quan-

titative Methoden waren nicht benutzt worden. Nach PETRÉN hatte ESKUCHEN 1919 bei 14 Fällen weder eine Vermehrung des Gesamteiweisses, noch der Zellen feststellen können. Derselbe Verf. weist auch auf SCHMIDT und SICARD hin, die keine deutlichen Liquorveränderungen beobachteten. Entsprechende negative Resultate erhielten später GROSSMAN u. KESCHNER, 1929, und MERRITT u. FREMONT-SMITH, 1937. Die ersteren erhielten bei 81 von 87 Fällen einen normalen Untersuchungsbefund, und bei allen 87 Fällen normale Eiweisswerte. Die Methode wird nicht mitgeteilt, ebensowenig genaue Zahlen. In ihrer Monographie »The Cerebrospinal Fluid«, 1937, teilen MERRITT u. FREMONT-SMITH 17 nach DENIS-AYER untersuchte Fälle von »Sciatica« mit, von denen 13 normale Werte hatten, und 4 eine geringe Proteinerhöhung, d. h. 50, 54, 66 bzw. 75 mg % zeigten. In dieser Arbeit werden nur GROSSMAN u. KESCHNER, HEINZE und QUECKENSTEDT referiert.

Da man von jedem Pat. nur eine geringe Menge Liquor entnehmen kann und die darin enthaltenen Eiweissquantitäten nur gering zu sein pflegen, war es schwierig, eine zuverlässige Methode zur Bestimmung der Eiweisskonzentration im Liquor zu finden. Die Angaben der Normalwerte sind nicht einheitlich. Dieses beruht z. T. vielleicht auch darauf, dass für ein »Normalmaterial« häufig Patienten, nicht aber vollgesunde Personen untersucht wurden. In seiner grossen Monographie »Die Zerebrospinalflüssigkeit«, 1930, spricht KAFKA von den »unendlich vielen Methoden«, die vorhanden sind, und die alle nur eine approximative Schätzung der Eiweisskonzentration erlauben. In Amerika arbeitet man im allgemeinen mit den Methoden von DENIS u. AYER und CLARK und schätzt den Grenzwert zwischen einer physiologischen und pathologischen Gesamteiweisskonzentration im Liquor auf 40—45 mg %. In Europa wird der von KAFKA und seinen Mitarbeitern (DEMME, SAMSON, RIEBELING u. a.) angegebene obere Grenzwert von 30—32 mg % allgemein angenommen. LIEBOLD gibt die obere physiologische Grenze zu 16.5 mg % an. NEEL hält Werte über 28 mg % für pathologisch.

Durch die Untersuchungen von IZIKOWITZ wurde eine neue Phase der klinischen Forschung über die Liquoreiweisse eröffnet. IZIKOWITZ arbeitete eine genaue quantitative Methode zur Bestimmung des Gesamteiweisses und der Globuline und Albumine aus. Der mittlere Fehler einer Einzelbestimmung des Gesamteiweisses, bzw. der Globuline und Albumine beträgt bei seiner



Methode  $\pm 0.35$  % des erhaltenen Wertes. Auf Grund seiner Erfahrungen stellt IZIKOWITZ folgende, für die klinische Untersuchung wichtige Forderungen auf: 1) Die Angabe der Eiweisskonzentration soll sich auf die Menge des entnommenen Liquors beziehen; 2) Bei wiederholten Untersuchungen an der gleichen Person soll immer wieder dieselbe Liquormenge geprüft werden; 3) Sollen die Liquoreiweisse verschiedener Personen oder Gruppen miteinander verglichen werden, so müssen die Bestimmungen der Konzentration an gleich grossen Mengen der Lumbalflüssigkeit vorgenommen werden. — IZIKOWITZ hat mit seiner Methode auch ein, soweit man beurteilen kann, voll gesundes Material (Ärzte, Studenten, Krankenhauspersonal) untersucht und erhielt dabei folgendes Ergebnis:

Die Variationsbreite der physiologischen Eiweisswerte ist im Gegensatz zu der bisherigen Annahme relativ gross.

Die Gesamteiweiss-, die Globulin- und Albuminkonzentrationen im Liquor weisen bei den Männern höhere Maximal- und Durchschnittswerte auf als bei den Frauen.

Die oberen, empirischen Grenzwerte der physiologischen Gesamteiweiss-, Globulin- und Albuminkonzentrationen sind wesentlich höher, als man bisher allgemein glaubte.

Im Jahre 1938 begannen wir an der Orthopädischen Klinik des Karolinska Institutet in Stockholm die Klinik und Therapie der lumbalen Bandscheibenprolapse eingehender zu untersuchen. Dabei wurde es, wegen der voneinander abweichenden Angaben über die Normalwerte der Liquoreiweisse, notwendig, eine zuverlässige Methode für deren Bestimmung zu erhalten. Durch das freundliche Entgegenkommen von Herrn Dr. IZIKOWITZ hatten wir die Möglichkeit, uns von Anfang an seiner Methode zu bedienen, und ich habe diese während des letzten Jahres in Lund weiter verwendet.

Gleichzeitig mit denen der Bandscheibenprolapse wurden auch die Liquoreiweisse einer grösseren Anzahl von Fällen mit Lumboschiasis untersucht und ein Material von Lumbaleiweissbestimmungen bei Personen gesammelt, bei denen weder krankhafte Prozesse des Nervensystems noch der an den Liquorraum angrenzenden oder diesen umgebenden Gewebe anzunehmen waren, und die auch nicht an psychischen Erkrankungen, Infektionen, Fieber oder Stoffwechselstörungen litten. Zu dem letzteren Material gehören hauptsächlich Patienten mit Meniskusläsionen, Hallux valgus, Hallus rigidus und älteren Frakturen,

bei denen die Eiweissproben vor Ausführung der Lumbalanaesthesie entnommen werden. Dieses Material soll von IZIKOWITZ in einem anderen Zusammenhang behandelt werden. Der Verf. will in dieser Arbeit nur einige Erfahrungen mit diesen Bestimmungen bei verifizierten Fällen von lumbalen Bandscheibenprolapsen besprechen.

Das Material besteht aus 37 Patienten, 35 aus der Orthopädischen Abteilung des Karolinska Institutet in Stockholm und 2 aus der Orthopädischen Klinik in Lund.<sup>1</sup> Bei allen Pat. handelt es sich um operativ verifizierte Bandscheibenprolapse.

Die Lumbalpunktionen wurden so einheitlich wie möglich ausgeführt. Da wir nichts über den Einfluss der Nahrungsaufnahme auf die Zusammensetzung des Liquors wissen, wurden fast alle Punktionen bei nüchternem Magen vorgenommen. Nach Möglichkeit wurde immer dieselbe Menge, 9 ccm, entnommen. Die ersten 5—6 Tropfen, die aus der Kanüle kamen, wurden nicht verwendet. Die Punktion geschah in der Regel am liegenden Patienten. Der Durchmesser der Lumbalpunktionsnadel betrug 1—1.5 mm. Die Lumbalflüssigkeit wurde möglichst sofort in einem verschlossenen Gefäss in das Untersuchungslaboratorium geschickt. Bei allen Fällen wurde gleichzeitig mit den Eiweissbestimmungen eine Meineckesche Klärungsreaktion (M. K. R. II) ausgeführt. Bei 17 Fällen wurde zur selben Zeit auch eine Zellzählung vorgenommen. Diese wurde in der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer (3.2 mm<sup>3</sup>) gemacht. Für die Zählung wurde eine Lösung von 0.2 g Methylviolett in 100 ccm 6 % Essigsäure benutzt (JAKOBOWSKY).

Untersucht wurden 37 Fälle, 25 Männer und 12 Frauen. Der Prolaps fand sich bei 2 Fällen im 3. bei 24 im 4. und bei 11 Fällen im 5. Interstitium. Die empirischen Maximal- und Minimalwerte betragen:

	Maximum.	Minimum.
Männer . . . . .	123.6 mg/100 ccm	28.5 mg/100 ccm
Frauen . . . . .	134.8 mg/100 ccm	28.6 mg/100 ccm

Bei 20 der 25 Männer und bei 9 der 12 Frauen war der Gesamteiweisswert grösser als 40 mg/100 ccm. Bei 11 Männern und bei 5 Frauen betrug er mehr als 60 mg %.

<sup>1</sup> Die Arbeit gründet sich nicht auf das ganze, in den beiden Kliniken während der letzten Jahre operierte Material, da bei einigen Fällen Eiweissbestimmungen mit einer anderen Methode (BISGAARD, CLARK) ausgeführt worden waren, und diese Fälle ausgeschlossen werden sollten.

Der durchschnittliche Gesamteiweissgehalt (berechnet aus einer mit 5 % Klassenbreite geordneten Serie, eine Approximation, die im Hinblick auf die grosse Streuung bedeutungslos ist) ist

bei den Männern:  $60.8 \pm 5.2 \%$

» » Frauen:  $60.0 \pm 9.1 \%$ .

Die von IZIKOWITZ angegebenen Mittelwerte sind  $39.46 \pm 1.29 \%$ , bzw.  $30.99 \pm 1.16 \%$ . Die Differenz zwischen dem Durchschnittswert unserer Serie und den von IZIKOWITZ angegebenen Normalwerten beträgt also für die Männer  $21.3 \pm 5.4$  und für die Frauen  $29.0 \pm 9.2$ . Sowohl bei den Männern wie bei den Frauen ist also bei Fällen mit Bandscheibenprolapsen im Vergleich zum Normalmaterial eine statistisch sichere Vermehrung des durchschnittlichen Gesamteiweissgehaltes vorhanden.

Die höchsten Gesamteiweisswerte wurden in diesem Material bei denjenigen Fällen beobachtet, die einen starken Prolaps hatten, der erheblich in den Duralraum eingebrochen war. Diese Beobachtung ist von Interesse. Die lumbalen Bandscheibenprolapse verbergen sich häufig unter dem Bilde eines Lumboischiaskomplex. Nur relativ wenige Ischiasfälle sind jedoch durch Bandscheibenprolapse bedingt, und viele Zwischenwirbelscheibenprolapse machen keine Symptome (SCHMORL, ANDRAE, W. MÜLLER). Die Erfahrung zeigt ausserdem, dass Fälle mit Bandscheibenprolapsen zunächst lange Zeit intermittierende Symptome haben können. Es ist deshalb berechtigt, mit einer konservativen Behandlung zu beginnen. Gehen die Beschwerden auf die konservative Behandlung nicht zurück und erweisen sich vielleicht als durch einen Bandscheibenprolaps bedingt, so muss man nachträglich feststellen, dass viel Zeit verloren gegangen ist. Überprüft man das hier vorliegende Material, so zeigt sich, dass die Fälle, die einer konservativen Therapie am meisten trotzten, sehr hohe, bis zu 100 mg % und mehr, Gesamteiweisswerte hatten. Man sollte deshalb bei Ischiasfällen häufiger Eiweissbestimmungen im Liquor machen, als man es zu tun pflegt, und bei Fällen mit einer starken Gesamteiweisskonzentration nicht zuviel Zeit für die konservative Behandlung verwenden. Sprechen die Untersuchungen und der Verlauf im übrigen für einen Zwischenwirbelscheibenprolaps, so muss man bei derartigen Fällen einen Prolaps vermuten, dessen Grösse eine konservative Therapie nicht aussichtsreich erscheinen lässt. Es ist deshalb zu empfehlen, frühzeitig eine Myelographie auszuführen.

Obwohl die sehr hohen Gesamteiweisskonzentrationen bei den Fällen auftraten, bei denen es zu einer erheblicheren Raumbeschränkung innerhalb des Duralraumes gekommen war, zeigt das Material doch keine Übereinstimmung zwischen der Grösse des Prolapses und dem Eiweisswert. Die nachweisbare Konzentration ist offenbar von mehreren Faktoren abhängig. Es ist nicht ausgeschlossen, dass die Beziehungen zwischen der Lage des Prolapses in der Lumbalregion und dem Interstitium, in dem die Lumbalpunktion gemacht wird, eine Rolle für den sich ergebenden Wert spielen. Bei einer Allgemeinerkrankung ist es gleichgültig, in welchem Spatium man eingeht. Der Zwischenwirbelscheibenprolaps ist jedoch ein lokaler Prozess. Unter sonst gleichen Bedingungen kann man niedrigere Eiweisswerte erhalten, wenn ein in den Duralraum eingebrochener Prolaps lumbosakral sitzt, und die Probe zwischen L III und L IV entnommen wird, als wenn sich der Prolaps zwischen L III und L IV befindet und lumbosakral punktiert wird. Bei den hier behandelten Fällen wurden die Punktionen wahrscheinlich überwiegend zwischen L IV und L V und zwischen L III und L IV gemacht. In den Krankengeschichten finden sich hierüber jedoch keine genauen Angaben. Wenn möglich, soll die Punktion kaudal vom Prolaps vorgenommen werden. Immer aber sollte das Interstitium angegeben werden, in das man eingegangen ist. — Einen Einfluss hat auch die Lage des Prolapses, nahe der Medianlinie oder mehr lateral. Die meisten der lumbalen Bandscheibenprolapse kommen unter dem Lig. long. post. hervor, also über dem Gebiet des Wirbelloches, das von der Dura bedeckt wird. Einige liegen jedoch mehr lateral, in der Gegend des Foramen intervertebrale. BARR u. MIXTER schreiben 1941 im Widerspruch zu eigenen, früheren Angaben, dass die Mehrzahl der Prolapse gerade hier läge. Dieses stimmt nicht mit den Erfahrungen des Verf:s überein, der zwar bei einigen Fällen laterale Prolapse beobachtete, die auf die Wurzel im Foramen intervertebrale drückten, in der überwiegenden Anzahl der Fälle aber Prolapse fand, deren Lokalisation so war, dass diejenige Wurzel betroffen wurde, die die Dura in Höhe der Zwischenwirbelscheibe verlässt.

Der extradurale Verlauf der lumbalen Nervenwurzeln weicht etwas von dem der übrigen ab. Im kranialen Teil der Wirbelsäule verlaufen die Nervenwurzeln ziemlich gerade nach lateral. Die Nervenwurzel verlässt die Dura in Höhe oder kurz oberhalb der Zwischenwirbelscheibe, die an das Foramen intervertebrale

grenzt, wo die Wurzel aus dem Rückgrat herauskommt. In der untersten Lumbalregion haben die Wurzeln einen etwas mehr längsgerichteten Verlauf. Siehe Abb. 1. Die Zwischenwirbelscheiben L IV—L V und L V—S I kommen hierdurch mit zwei Nervenwurzeln in Berührung, mit der, die die Dura verlässt und



Präparation des unteren Lumbalrückgrats. Die Bogen und Gelenkfortsätze mit Ausnahme der Bogenansätze (radices) sind entfernt, die Dura und die Nervenwurzeln L II—S I freigelegt. Isolierte vordere und hintere Nervenwurzeln nicht dargestellt. Die Nervenwurzeln L II—L IV verlassen die Dura kurz oberhalb der entsprechenden Zwischenwirbelscheibe. Die 5. lumbale und erste sacrale Nervenwurzel verlassen die Dura in Höhe der darüberliegenden Zwischenwirbelscheibe. Diese Wurzeln erstrecken sich also von Bandscheibe zu Bandscheibe. Im unteren Winkel zwischen der Dura und der Nervenwurzel erscheinen die Zwischenwirbelscheiben als breite Bänder.

mit der, die im Foramen intervertebrale liegt und die Dura ein Spatium höher verlassen hat.

Ein Prolaps, der weit lateral liegt, kann wegen der engen Verhältnisse im Foramen intervertebrale erhebliche Symptome hervorrufen, trotzdem aber mit einem niedrigen Eiweisswert einher-

gehen. Beim Vergleich der Operationsberichte und Eiweisswerte zeigt sich jedoch, dass verhältnismässig hohe Werte bei Fällen vorhanden sein können, bei denen der Prolaps offenbar nicht die Durawand, sondern nur die Wurzel berührt hat, die die Dura in Höhe der affizierten Zwischenwirbelscheibe verlässt. Vereinzelt fand sich ein hoher Eiweisswert bei Prolapsen, die auf nur die laterale Wurzel drückten. Dies hängt damit zusammen, dass der Bandscheibenprolaps keine isolierte Affektion darstellt, sondern in den meisten Fällen Ausdruck einer Degeneration der Zwischenwirbelscheibe ist. Neben dem Kernprolaps ist nicht selten eine allgemeine Protrusion des Annulus vorhanden, die eine Irritation der Dura verursacht.

Dazu weisen, wie erwähnt, die Eiweisswerte grosse individuelle Variationen auf (IZIKOWITZ). Im einzelnen Fall wird man ausserordentlich selten den normalen Eiweisswert des Pat. kennen. Man kann deshalb der Gesamteiweisskonzentration im Liquor nur eine beschränkte Bedeutung beimessen. Besteht der Verdacht auf einen Bandscheibenprolaps, so gewinnt man durch die Zellzählung und den Globulin-Albuminquotienten gewisse Anhaltspunkte. Die bei 17 Fällen ausgeführte Zellzählung ergab keine oder bei einigen Fällen eine geringe Vermehrung (bis zu  $9\frac{1}{3}$ ).

KAFKA und DEMME geben die obere Grenze mit  $8\frac{1}{3}$  an. DEMME ist der Ansicht, dass die Werte bis zu  $12\frac{1}{3}$  nicht unbedingt pathologisch sein müssen. JESSEN nimmt sogar an, dass ein Zellengehalt bis zu  $30\frac{1}{3}$  nicht immer von einem pathologischen Zustand zeugt.

Der Globulin-Albuminquotient war niedrig, d. h. die Eiweissvermehrung beruht überwiegend auf der Albuminfraktion. Bei 25 von 35 Fällen betrug sie 0.25 oder weniger, die geringste war 0.13. Bei 33 Fällen war sie unter 0.30. Eine Erhöhung des Quotienten mit ansteigendem Gesamteiweissgehalt war bis auf eine Ausnahme nicht zu beobachten. (Die Frau, die einen Gesamteiweisswert von 134 mg % hatte, wies einen Quotienten von 0.40 auf.) Es wurde eben erwähnt, dass man keine oder nur eine geringe Zellvermehrung feststellen konnte. Die bei einigen Fällen beobachtete geringe Zellvermehrung lief nicht parallel mit der Zunahme des Gesamteiweisses. Es bestand also eine albumino-cytologische Dissoziation geringen Grades. Eine derartige Dissoziation gehört zu Nonnes »Kompressionssyndrom«. Es ist also festzustellen, dass ein geringgradiges serologisches Kompressionssyndrom beobachtet wurde.

### Zusammenfassung.

An Hand von 37 operativ verifizierten Fällen werden einige Gesichtspunkte über Eiweissbestimmungen im Liquor bei lumbalen Zwischenwirbelscheibenprolapsen erörtert. Der Verfasser rät zu einer häufigeren Anwendung der Liquoruntersuchungen bei Ischiasfällen und weist darauf hin, dass die Lumbalpunktion beim Verdacht auf Bandscheibenprolapse wenn möglich kaudal von dem eventuell vorhandenen Prolaps ausgeführt, und immer das Interstitium angegeben werden muss, in dem zur Punktion eingegangen wurde. Der bei dem vorliegenden Material gefundene Mittelwert der Gesamteiweisskonzentration beträgt 60 mg/100 cem. Der Globulin-Albuminquotient war in der überwiegenden Anzahl der Fälle niedrig, 0.25 oder weniger. Keine oder nur eine sehr geringe Zellvermehrung war vorhanden. Es wurde also eine albumino-cytologische Dissoziation beobachtet.

### Summary.

Based on 37 operative verified cases some new view-points are discussed on protein examinations in the cerebrospinal fluid by lumbar intervertebral prolapses. The author recommends a more extensive use of cerebrospinal fluid examinations in sciatica. When there is suspicion on intervertebral disc prolapse the lumbar puncture should, if possible, be done caudal from the prolapse; the interstitium always has to be pointed out, where the puncture is done. In this material the average total protein concentration is 60 mgr./100 cc. In most cases the globulin-albumin quotient was low, 0.25 or less. No or only a slight increasement of the cellules in the spinal fluid was found; also an albumino-cytologic dissociation was stated.

### Résumé.

En se fondant sur 37 cas vérifiés opératoirement l'auteur discute certaines questions concernant le dosage de l'albumine du liquide céphalo-rachidien dans les prolapsus des disques intervertébraux lombaires. Il conseille de recourir plus souvent aux examens du liquide C. R. dans les cas de sciatique, et souligne

que lorsqu'on soupçonne un prolapsus discal il faut pratiquer la ponction lombaire si possible au-dessous du prolapsus éventuel, en indiquant toujours l'espace intervertébral par lequel on a pénétré. Le chiffre moyen de la concentration de l'albumine totale fut trouvé de 60 mgr./100 cc<sup>3</sup> dans le présent matériel. Le quotient globuline-albumine était bas dans la majorité des cas, 0.25 ou moins encore. La pléocytose était ou absente ou très faible. On constata donc une dissociation albumino-cytologique.

### Literaturverzeichnis.

- BARR, J. S.: J. of Bone a. Joint Surg. 35, 323, 1937. — BARR, J. S. u. MIXTER, W. J.: ibid 23, 444, 1941. — DEMME, HANS: Die Liquordiagnostik in Klinik und Praxis. Lehmann, München 1935. — FRIBERG, STEN: Acta Chir. Scand. Vol. LXXXV. Suppl. 64, 1941. — GROSSMANN, M., u. KESCHNER, M.: Arch. Neurol. a. Psych. 21, 398, 1929. — HEINZE, HANS: Dtsch. Z. Nervenhlk., 78—79, 325, 1923. — IZIKOWITZ, S.: Methodological and clinical studies on total protein, globulin and albumin concentrations in lumbar fluid. Stockholm 1941. — JACOBOWSKY, B.: Liquorstudien bei progressiver Paralyse. Almqvist u. Wiksell, Uppsala 1929. — JESSEN, H.: Cytologie du liquide céphalo-rachidien normal chez l'homme. Masson & Cie. Paris 1936. — KAFKA, V.: Die Zerebrospinalflüssigkeit. F. Deuticke, Wien 1930. — KOPP, PAUL: Z. neur. 151, 656, 1934. — LIEBOLD, HERBERT: Ein einfaches Verfahren zur Eiweissbestimmung im Liquor cerebrospinalis. Diss. Leipzig 1934. — LOVE, J. G., u. CAMP, J. D.: J. of Bone a. Joint Surg., 35, 776, 1937. — LOVE, J. G., u. WALSH, M. N.: Arch. Surg. 40, 444, 1940. — MERRITT, H. H., u. FREMONT-SMITH, F.: The Cerebrospinal Fluid. Saunders, Philadelphia and London, 1937. — MÜLLER, WALTHER: Pathologische Physiologie der Wirbelsäule. J. A. Barth, Leipzig 1932. — MÜNDEL, OSKAR: Ableitung zu bakteriologischen und klinisch-chemischen Untersuchungen. S. Karger, Berlin 1932. — NEEL, A. V.: Bibliotek for Læger, 128, 205, 1936. — NEEL, A. V.: ibid 128, 179, 1936. — PETRÉN, K., und OTTERSTRÖM, E.: Acta Med. Scand. 55, 614, 1921. — QUECKENSTEDT: Dtsch. Z. Nervenhlk., 57, 361, 1917. — RAIMISTE, J. M.: Revue Neurologique, 25, 253, 1913. — ROEDER, FRITZ: Die physikalischen Methoden der Liquordiagnostik. Springer, Berlin 1937. — SICARD: Cit. nach PETRÉN u. OTTERSTRÖM. — WEIGELDT, W.: Studien zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. G. Fischer, Jena 1923.



From the Orthopedic Hospital, Copenhagen.  
(Chief: PAUL GUILDAL.)

## **Ankylosis of the Knee with Marked Angulation. Straightening by Osteotomy and Wire-Traction.**

By  
PAUL GUILDAL.

---

In a medium-sized person without shortening of the thigh and leg a rectangular ankylosis will shorten the extremity by 15—20 cm. For the lesion that gives rise to the ankylosis — especially if it occurs during the period of growth — will often produce a shortening of the two bones which form the joint, resulting nearly always in practical shortenings too great to be counterbalanced by heightening of the footwear, as the boot becomes too heavy and inconvenient if it is heightened by 12—15 cm.; and even if no attempt is made to counterbalance the shortening completely, the footwear will at any rate be very heavy and clumsy.

When the shortening of the extremity amounts to 12—15 cm., therefore, resort is usually taken to a splint-bandage round the femur and leg that terminates below in a plate, on which the foot is resting, and beneath this a stick, the length of which corresponds to the shortening, and on which the patient walks. This bandage enables the patient to walk well and far, but if it be practicable to spare the patient the use of this bandage, such methods are indicated even though a high boot be required. In order to obtain this, the abnormal position of the knee has to be corrected but it is highly desirable that this correction give only the least shortening possible.

When the angle exceeds 30—40°, a direct straightening of the knee will be impracticable, because it would stretch and tighten the blood vessels and nerves located in the poples, especially if they have been surrounded by inflammatory processes, making

them adherent and incapable of stretching. The result of a direct straightening in such cases may be circulatory disturbances or pareses; in particular, the peroneal nerve is liable to damage in this way, owing to its fixation at the head of the fibula. To avoid this untoward effect it has been necessary to remove some smaller or larger wedges of bone, or to shorten the femur, so that the angle could be straightened out without employment of any great deal of force and without injury to blood vessels and nerves. This naturally results in a shortening of the extremity. It will always be of great advantage to the patient, however, if any marked shortening can be avoided, as the shortening of some centimeters may mean a great deal as to the desired result, namely: the ability to move about with footwear instead of a bandage. In order to avoid or reduce the shortening of the extremity in such cases, in the Orthopedic Hospital, Copenhagen, we have tried to combine the osteotomy with wire-extension immediately after. The results of this have been of such a character that it seemed proper to report them now.

### Indications.

The given operation is indicated in cases where the sum of the measurements of the femur and the crus + foot is so large that the shortening after straightening of the knee allows the patient to use ordinary footwear or a high boot instead of a bandage resting on a stick. If this is not obtainable, it is functionally better to preserve the ankylosis in the angular position. The point of time most suitable for the operation in relation to the cessation of the inflammatory process that gave rise to the shortening is somewhat disputed; usually it is given as 3—5 years. But a period of 5 years offers no sure guarantee against an exacerbation of the inflammatory process; and, on the other hand, I think, one will sometimes meet with cases in which inflammation has occurred only once and without causing any great damage to the bones, and here it may be warrantable to perform the correction before the 3-year limit.

In these cases, the question of arthroplasty as the possible operation of choice will turn up but seldom, as the probability of obtaining a movable and yet stable joint in these cases is only slight, and generally a stiff and solid joint, free from pain, is less disabling.

Finally, it has to be mentioned that, if avoidable, the operation should not be performed before the period of growth is concluded. If it is performed earlier, a reproduction of the abnormal position will take place — as always happens when operations near the epiphyses are performed at this age.

### Technique.

The operation is performed in complete inhalation anesthesia. In one case it was carried out with bloodless technique, but as the bleeding usually has been slight, and as it is important to be sure of a thorough hemostasis, it has not been employed in the other cases.

In the first two cases a wedge was removed, with its base anteriorly, but when it was found that the contractures could be straightened easily, arcuate osteotomy ad modum Schede was performed in the following cases (2). In this way the straightening has taken a little longer time but has otherwise proceeded easily.

After the operation, an adjustable Braun splint as modified by SVEN JOHANSSON was applied, making it possible to extend the knee successively in the splint. At first, especially in the presence of some subluxation, the traction has been parallel with the axis of the femur; after the correction of this displacement the extension has been perpendicular on the crus. For the performance of the former traction the wire is laid through the upper end of the tibia, but in the straightening of the angle it is laid through the calcaneus. When the extension is complete, a plaster bandage is applied and the consolidation has taken place in the same length of time as usual.

After two months the patient can be permitted to get up and move about in his plaster cast.

Complications have occurred in two cases. In one there was an exacerbation of the old osteomyelitis of the femur, for which various incisions were made — and finally treatment ad modum Orr. In another case the extension wire cut through the tuberosity of the tibia, giving rise to an ostitis that had not healed completely at the discharge of the patient from the hospital.

The traction here employed has been 5—10 kg., according to the size of the patient. Undoubtedly it is advisable, however, to commence at once with a very considerable traction.

### Results.

The results have been good, as in every case it consisted in a straight knee — in two cases at the expense of a little shortening, in the last two without any additional shortening, something that undoubtedly will be practicable in every instance.

Functionally, too, the results have been good. It has been possible to provide these patients with heightened footwear, and it has not been necessary for them to use any bandage.

Of the two complications, no doubt, the first was a fortuitous mishap. It would, perhaps, have been advisable to wait a little longer with the operation after the slight exacerbation had taken place. The other complication was due to a technical error: the wire had been laid too peripherally in the bone.

### Case Records.

*Case 1.* R. J., female (Rec. No. 2659/31), born 25/9 1921.

Contracture of the left knee; Sequelae of osteomyelitis; Resection of the knee — wire traction.

In 1930, at the age of 9 years, osteomyelitis of the left femur, treated with osteotomy.

On 29/3 31 the patient applied for the first time to the Orthopedic Hospital. The knee was then held in a contracture of  $140^{\circ}$ , from which it could be flexed only a few degrees. No fistula. The process was taken to have become quiescent and the patient was equipped with a knee capsule and boot (shortening:  $9\frac{1}{2}$  cm.). From 1933 to 1936 there was a fistula from the femur for which she was treated at home. In 1938 X-ray examination showed osseous ankylosis of the knee in  $110^{\circ}$  flexion. No sign of any recent process. Sedimentation rate: 6 mm.

12/5 38 (Dr. SVEN KIÆR): Resection of the knee.

Wire traction applied through the tuberosity of the tibia. Johanson's splint.

21/5 38: Knee straight, traction wire removed. Plaster bandage applied. 25/6: Plaster cast changed; good firmness. New plaster cast. Up.

The plaster cast was changed a couple of times.

24/10 38: Solid osseous healing. Treatment discontinued.

Subsequently she has had a couple of slight exacerbations of the osteomyelitis, which each time subsided on rest in bed and hot compresses.

21/3 42: Knee straight. The patient now uses ordinary footwear with 3 cm.'s heightening of the heel (the shortening amounts to 6 cm.). She has been trained as dressmaker.

*Case 2.* E. A., male (Rec. No. 1169/35), born 15/4 1922.

Contracture of the left knee (ankylosis); Sequelae of pyarthron genus; Resection of the knee — wire traction.

In 1933, at the age of 11 years, pyarthron of the left knee after perforating injury to the knee.

On 28/3 35 the patient applied for the first time to the Orthopedic Hospital. He was provided with a high boot.

29/11 35: Knee rectangularly flexed, ankylotic. Roentgenography reveals no sign of fresh processes. Sedimentation rate: 5 mm.

Ether anesthesia; Cuneiform resection of the knee (Dr. SVEN KLÆR).

Wire traction through the calcaneus.

10/12 36: Knee straight. Bandage changed. Hematoma on the anterior aspect of the knee evacuated. Plaster bandage in straight position. Further course uncomplicated.

10/5 39: He is walking well; he is a tailor's apprentice.

*Case 3.* [Fig. 1 og 2.] E. P., female (Rec. No. 4909/39), born 9/12 28.

Contracture of the right knee; Sequelae of osteomyelitis; Excision of fistula; Osteotomy ad modum Schede.

In 1935, at the age of 3 years, osteomyelitis of the right femur. Osteotomy and sequestrotomy performed. After this, hospitalized several times for operation.

On 30/6 39 the patient applied for the first time to the Orthopedic Hospital. Bony ankylosis of the right knee at an angle of 120°. Fistula on the inside of the right thigh.

5/8 39: Excision of the fistula. Treatment ad modum Orr.

23/9: Fistula healed.

30/9: Under avertin-ether anesthesia:

Osteotomy of the femur (arcuate ad modum Schede, 5 cm. above the joint-line); Wire-traction in Thoma's splint (Dr. SVEN KLÆR).

Wire through the tuberosity of the tibia; 2 nails in the femur for countertraction. Plaster cast round the pelvis and thigh.

After a few days, the patient showed a rather strong reaction with high fever and signs of exacerbation of the osteomyelitic process in the femur. Pus around one nail, which was removed.

5/12 39: Now the angle has been straightened out and there is beginning callus formation at the site of the osteotomy. The osteotomy has healed solidly at an angle of 20°, but a couple of fistulas from the femur persist and a couple of times a small, superficial abscess was formed which was incised.

The patient was provided with a supporting bandage and the right boot was heightened by 3 cm. 15/3 40: Discharge of the patient from the hospital.

24/10 40: Readmission to the hospital. The position of the knee is good, but the fistulas are secreting.

29/10 40: Sequestrotomy.

After-treatment ad modum Orr. Course protracted and complicated by abscess formation. General condition rather poor.



Fig. 1.

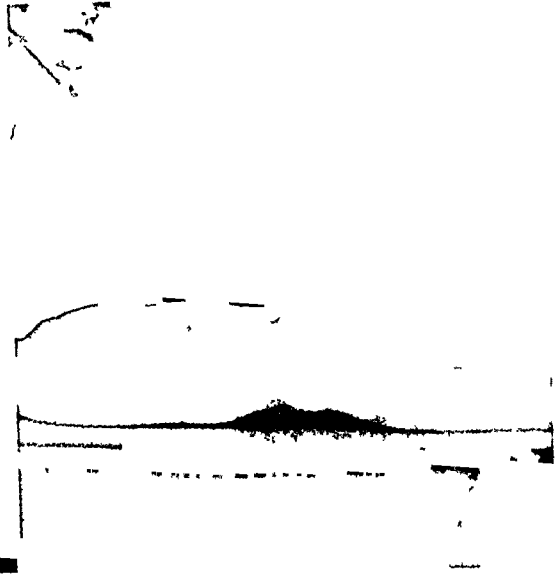


Fig. 2.

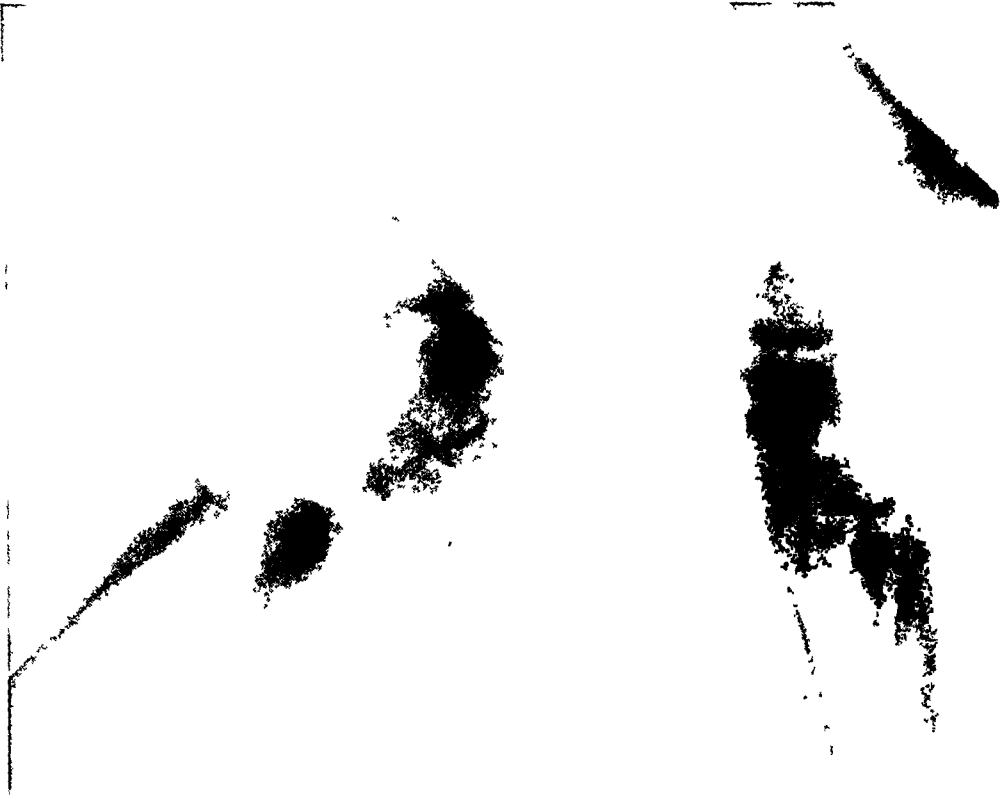


Fig. 3.



Fig. 4.

GUILDAL: Ankylosis of the Knee.



15/6 41: Discharge of the patient from the hospital. Wounds almost healed.

15/1 42: Wounds healed. Process now quiescent. The use of the supporting bandage is discontinued. The right boot is heightened by 2 cm.

*Case 4.* [Fig. 3—4.] B. P., male (Rec. No. 3048/35), born 28/11 1925.

Ankylosis of the left knee; Sequelae of osteomyelitis; Osteotomy. Wire-traction.

In 1934, at the age of 9 years, traumatic injury to the left knee (automobile accident), whereafter the patient was hospitalized for 1 year, and operated 7 times.

On 12/8 35 the patient applied for the first time to the Orthopedic Hospital. Ankylosis of the left knee in  $100^{\circ}$  flexion. Shortening: 11 cm.

15/2 38: Knee fixed in  $90^{\circ}$  flexion. Practical shortening: 18 cm. He is provided with a wooden leg.

18/7 41: He wants the knee straightened out. Flexion now  $80^{\circ}$ . Femur shortened 10 cm.

24/7 41: Under ether anesthesia, osteotomy of the femur (arcuate) ad modum Schede.

A wire is laid through the most distal end of the femur, another through the tuberosity of the tibia. The upper wire is embedded in a plaster cast applied to the hip and thigh; the lower is employed for traction (10 kg).

After a few days the temperature rose and kept elevated; his general condition was somewhat affected. For this reason the bandage was changed on 8/8 41, and the wire in the tibia was found to have cut through the bone. The wire was removed and the wound laid open. As the knee was lacking about  $20^{\circ}$  in complete extension, under ether anesthesia a wire was laid through the calcaneus and a varus deformity was corrected at the same time.

18/8: Knee almost completely straight. Traction removed. Plaster cast applied, with a fenestrum for the wound.

20/11: Up. Moves about without bandage.

26/11: A small sequestrum discharged.

24/3 42: Walks with a shortening of 11 cm. Actual shortening: 14 cm. Still a little fistula persisting. Knee practically straight. He is to be a shoemaker's apprentice.

### Summary.

A report is given of 4 cases of complete or almost complete ankylosis of the knee at an angle between  $120$  and  $80^{\circ}$ . The cause of the ankylosis has been inflammatory processes in the knee. The knee was straightened out by osteotomy, wedgeformed in



two cases, arcuate in two, followed immediately by wiretraction. The result has been practically complete straightening of the angle and firm osseous ankylosis. Two cases have been complicated, one by exacerbation of the earlier osteomyelitic process. In the other the traction wire cut through the bone, giving rise to osteitis. In all cases a reduction was obtained in the practical shortening, and the patients are able to get along with a heightened boot.

### **Zusammenfassung.**

Es wird über 4 Fälle von vollständiger oder fast vollständiger Ankylose des Kniegelenks in einer Winkelstellung von 120—80° berichtet. Die Ursache der Ankylose waren Entzündungsvorgänge im Knie. Das Knie wurde durch Osteotomie (in zwei Fällen keilförmig, in zwei bogenförmig) in Streckstellung gebracht, worauf unmittelbar eine Drahtextension angelegt wurde. Das Ergebnis war ein praktisch völlig gerades Knie und feste, knochige Ankylose. Zwei Fälle wiesen Komplikationen auf: der eine Aufflammen einer früheren Osteomyelitis. Bei dem anderen Falle trat Durchschneiden des Extensionsdrahtes durch den Knochen ein, was zu einer Katitis führte. In sämtlichen Fällen wurde eine Abnahme der praktischen Verkürzung erzielt, und die Patienten können mit Hilfe einer hohen Schuhsohle gehen.

### **Résumé.**

Relation de 4 cas d'ankylose complète, ou presque complète, du genou, en flexion variant entre 120° et 80°. Elles avaient pour cause des processus inflammatoires au niveau de l'articulation. Le membre fut redressé par ostéotomie — cunéiforme dans deux des cas, arguée dans les autres — suivie d'extension immédiate en fil métallique. Il en résulta un redressement pratiquement complet de l'angulation et une ankylose osseuse solide. Deux cas ont présenté des complications. Chez l'un il s'agissait du réveil d'une ancienne ostéomyélite. Chez l'autre, le fil métallique de traction coupa au travers de l'os, provoquant une ostéite. Dans tous les cas on obtint une diminution du raccourcissement existant, et les malades sont capables de se tirer d'affaire avec une bottine surélevée.

---

From the Orthopedic Clinic of Karolinska Institutet  
(Värförestalten), Stockholm.  
(Prof. H. WALDENSTRÖM.)

## Arthrodesis of the Foot in Poliomyelitis.

Results of Ninety Operations.

By

SNORRI HALLGRIMSSON.

---

The treatment of paralytic foot deformities resulting from poliomyelitis has assumed an increasingly active character during the past few decades. Arthrodesis of the foot in particular has aroused much interest in the last ten years, while tendon transplantations have lost ground in practice. Bandage treatment is probably still the dominant method of treatment, at least as far as the more extreme cases are concerned. But bandages are expensive, uncomfortable, and unsightly, and any treatment that makes it possible for the patient to discard them is therefore to be recommended.

A diversity of methods have been employed in carrying out arthrodesis of the foot. These may be roughly classed into two groups, according to the general purpose of the operative method. In the one group, the aim is to produce ankylosis of the ankle joint and the subastragalar joints, i. e. panastragalar arthrodesis. In the other, the object is to create ankylosis of the subastragalar joints only. In addition to these, we have the WHITMAN operation, astragalectomy, which has been widely practised in America. According to the literature, these three types of intervention have been in rather wide use. GUILDAL, for instance, published in Copenhagen, in 1930, statistics in regard to 256 patients upon whom panastragalar arthrodesis had been performed, COLE reported in Minnesota, in 1930, on 224 instances of subastragalar arthrodesis, and WHITMAN, in 1921, had done 890 astragalectomies.

At the Vanförestalten in Stockholm, Dr. NILSSONNE did the first subastragalar arthrodesis in 1929. Since then, this operation has been performed on a total of 166 feet, 111 of these being on account of infantile paralysis. Of these 111 cases of infantile paralysis, 3 are dead, 14 were operated upon less than a year ago and are thus too recent to be included in the series, and 4 could not be traced. Thus, 90 patients operated upon after infantile paralysis were available for a follow-up examination, and it is the purpose of this communication to give a short account of the results observed.

The operative procedure in use since 1936 consists in producing arthrodesis of the talocalcaneal, the talonavicular, and the calcaneocuboid joints. In brief, the technique is as follows: — A longitudinal curved incision is made, running from under the lateral malleolus to the middle of the dorsum of the foot, over the talonavicular joint. The tendons of the peronei muscles are separated temporarily, if this proves necessary; if not, they are pushed backwards. The tarsal sinus is thoroughly cleared of soft tissue and the joints in question are laid free and opened to the extent this is possible. All the cartilage included in the talocalcaneal joint and Chopart's joint is carefully removed with a chisel. If the foot is deformed, the joints are resected in the shape of a wedge, the base of the wedge being on the convex side of the curvature (see fig. 1). In some instances, the operation is complemented by tendon transplantations or by posterior or anterior arthrorrhesis.

Before 1936, HOKE's method of operation was generally used. In principle, this method does not differ from that now employed, except for the fact that he performed no arthrodesis of the calcaneocuboid joint. The technique, however, is somewhat different, but I do not intend to discuss it here. No essential difference between the results of these two methods was observed during the investigation. Pseudarthrosis between the talus and the navicular bone occurred more often, however, with HOKE's method than with the other method. This was possibly due to the fact that a shorter time of immobilization was used for all the patients operated upon according to HOKE's method.

With clinical material of the type under review, it is difficult to carry out a follow-up investigation which is sufficiently objective and reliable to be of real use to anyone but the investigator himself. It is necessary to rely upon the patients' own statements and observations without having any other objective standards

to go by than photographs. Most of the patients were photographed before and after the operation and again during the follow-up examination.

As a basis for the estimation of the different cases, I made use of the rules worked out by the American worker, HOKE, in regard to the demands that should be required of the operation if the

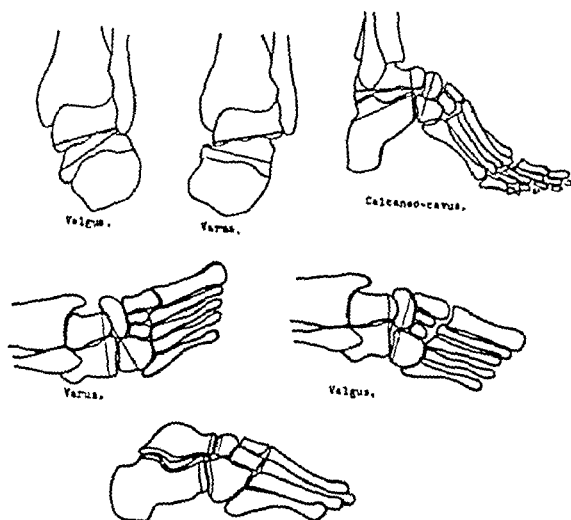


Fig. 1. Schematic drawing showing how the subastragalar joints are resected in the shape of a wedge in different foot deformities, with a view to attaining complete correction. The lowermost picture is a schematic drawing of the skeleton of a normal foot, with the resection surfaces outlined.

result is to be considered satisfactory. HOKE laid down the following requirements: —

First, the feet must look natural in shoes;

second, they must be so stable that they will not turn laterally on the long axis of the foot when the patient is standing and walking;

third, they must be so stable in the natural or nearly natural attitude that they do not need braces to hold them so;

fourth, when barefoot they should look natural or, if that be impossible, nearly enough so to present no gross deformity.

The feet which fulfilled these conditions were classed in my investigation as "satisfactory". The cases in which this condition was not observed but in which the patient reported considerable improvement were classed as "improved". (See Table I.)

Table I.

<i>No. of feet operated upon</i> . . . . .	90
<i>Functional result</i>	
Satisfactory . . . . .	60
Improved . . . . .	24
Unchanged . . . . .	5
Worse . . . . .	1
<i>Anatomic result</i>	
Satisfactory . . . . .	49
Improved . . . . .	35
Unchanged . . . . .	6
Worse . . . . .	0
<i>Of 49 patients wearing bandage before operation</i>	
No. retaining bandage . . . . .	18
No. able to discard bandage . . . . .	31

From both the functional and the anatomic points of view, the results in 84 instances, or 93 per cent, showed either an improvement or a satisfactory condition.

In practically every instance in which the anatomic condition was satisfactory, the functional aspect was also good. A complete correction of the deformity is thus of the greatest importance. In a fair proportion of the patients, however, the functional capacity was excellent, despite the fact that the deformity had not been completely corrected, or that a recidivation had occurred. The improvement may therefore be attributed to the increased stability which the foot had acquired as a result of the arthrodesis.

A study of the patients whose feet did not present a satisfactory condition revealed that the complete or partial failure of the operation was due mainly to three factors, namely, incomplete correction of the deformity at the surgical intervention, laxity of the ankle joint, i. e. abnormal mobility in a lateral or medial direction, and imperfect consolidation.

A satisfactory correction at the original operation constitutes, as was mentioned earlier, an essential condition for a successful functional result. Most of the ordinary foot deformities, with the exception of the calcaneocavus variety, may be almost completely corrected without great difficulty by means of wedge-like resections of the talocalcaneal joint and Chopart's joint. The foot is fairly soft after the resection, and it can readily be adjusted to the middle position. It is rather more difficult, however, to keep

the foot steady while the plaster of paris is being applied, and it is therefore as well to change the bandage after ten to fourteen days, in order to control that the foot is in the correct position. The foot is then sufficiently plastic to allow of correction of any malposition that still persists.

Among the 5 patients showing no functional improvement after the operation, 4 displayed marked laxity of the ankle joint. In 3 of these instances, this was undoubtedly the cause of the discomfort. Arthrodesis of the ankle joint was later performed with excellent results on 2 of these patients. Among the 24 cases which were described as improved, 11 displayed varying degrees of laxity of the ankle joint, in some cases necessitating bandaging. Of the 60 cases considered satisfactory, 17 showed signs of laxity, and in 3 it was marked; no discomfort was experienced, however.

It is obvious, therefore, that before subastragalar arthrodesis is decided upon, the condition of the ankle joint should be carefully examined, and in cases where there is marked laxity, panastragalar arthrodesis, i. e. arthrodesis of the ankle joint as well, is undoubtedly to be preferred. If this is unsuitable for social or other reasons, the patients should at least be advised of the possibility that arthrodesis of the ankle joint may later be necessary.

Opinions differ as to the advisability of creating complete bony consolidation after the arthrodesis. A number of German workers consider that firm fibrous ankylosis is to be preferred, and a few (LANGE, and SPITZY, for instance) have worked out special operative methods for performing arthrodesis of the ankle joint, with a view to producing fibrous ankylosis only, thereby giving the ankle a certain amount of elasticity. The majority of workers, however, advocate complete bony consolidation.

Eighty-four of the infantile paralysis cases were roentgenographed in connection with the follow-up examination, and in two of these, bony ankylosis was found to be completely lacking in all the subastragalar joints. Recidivation of the deformity had occurred in both these instances. In 1 case, ankylosis was wanting in the talocalcanean joint; the joint was steady from the clinical viewpoint, however. Sixteen patients were found to have incomplete consolidation of the talonavicular or the calcaneocuboid joint, or of both joints. The only patient who had become functionally worse after the operation belonged to this group. The patient was troubled by pains in the ankle which undoubtedly originated from the pseudarthrosis between the talus and the

navicular bone. In 2 other cases in this group the deformity had partially returned on account of pseudarthrosis in Chopart's joint. In the remaining 13 cases, the lack of consolidation was apparently not of much significance since a sufficiently firm fibrous ankylosis had been formed.

These 5 partially or wholly unsuccessful cases bear witness to the fact that complete bony ankylosis should be the aim of the surgical intervention. Thus, at operation, all cartilage should be thoroughly removed from the articular surfaces in question, any gaps present between the bony surfaces should be filled in with bone chips, and the foot should be kept immobilized by the plaster of paris for an adequate period.

A total of 117 patients submitted to subastragalar arthrodesis were examined and roentgenographed; thus, 33 patients in addition to the infantile paralysis cases. The period of immobilization had varied between four and sixteen weeks; in some cases it had been even longer. The incidence of consolidation after the different periods of immobilization will be seen in Table II.

Table II.

No. of cases	No. of weeks foot was in plaster of paris	No consolidation in:—				Total no. of cases showing incomplete consolidation	
		Talo-navicular joint	Calcaneo-cuboid joint	Chopart's joint	All joints		
3	4 . . . .	1		1		2	66 %
10	6 . . . .	3			1	4	40 %
24	8 . . . .	9	1	2	1	13	54 %
9	10 . . . .	1				1	11 %
76	12 or more	3		1	1	5	7 %

According to the evidence from this table, the immobilization time ought to be at least ten weeks. During the past few years it has been the practice at the Vanföoreanstalten to remove the plaster of paris after three months and then to take a roentgenogram of the foot. If the pictures reveal satisfactory consolidation, the patient is permitted to begin resting his weight on the foot in ordinary or orthopedic shoes. If the consolidation is not considered satisfactory, a new plaster bandage is applied for a further period of one month.

The indications for subastragalar arthrodesis in infantile paralysis and deformities seem to cover a fairly wide range. When satisfactory muscular balance can not be achieved through tendon transplantations, when the foot deformity is in the process of developing or has already appeared, subastragalar arthrodesis seems indicated. The question is, however, whether subastragalar arthrodesis only should be used, in the case of totally paralysed feet, or whether STEINDLER's panastragalar arthrodesis should be performed. The results achieved with subastragalar arthrodesis are so encouraging, however, even in the last-mentioned extreme cases, that there is justification for suggesting that subastragalar arthrodesis should be tried first, even with totally paralysed feet. Some consideration should naturally be taken to the occupation and circumstances of the patient. A labourer, for instance, will undoubtedly be better served by a completely rigid, but strong foot, while a clerk will find a more flexible, though somewhat weaker foot adequate.

### Summary.

The author reports on 90 cases of infantile paralysis with paresis of the musculature of the lower legs, submitted to subastragalar arthrodesis. The observation time was 1 to 12 years. Of these 90 cases, 84 were found to be improved or satisfactory, 5 unchanged, and 1 worse. Of 49 patients who had worn a bandage before the operation, 31 had been able to discard the bandage after the operation. The improvement achieved by the subastragalar arthrodesis consisted chiefly in a correction of the foot deformity, increased steadiness of the foot, and a consequent improvement in the walking capacity.

As regards the unsatisfactory cases, the author considers that the chief reasons for the failure were incomplete correction of the deformity at the original operation, laxity of the ankle joint, and imperfect bony consolidation. Panastragalar arthrodesis is thought to be indicated in cases of marked laxity of the ankle joint, and immobilization in plaster of paris for at least ten weeks is recommended in order to attain complete bony consolidation.

### Zusammenfassung.

Verf. berichtet über 90 Fälle von Paralyse bei Kindern mit Parese der Muskulatur der Unterschenkel, an denen subastragale



Arthrodesis vorgenommen wurde. Die Beobachtungszeit betrug 1—12 Jahre. Von diesen 90 Fällen erwiesen sich 84 als gebessert oder befriedigend, 5 als unverändert und 1 als verschlechtert. Von 49 Patienten, die vor der Operation eine Bandage getragen hatten, konnten 31 die Bandage nach der Operation ablegen. Die durch die subastragale Arthrodesis erzielte Verbesserung bestand hauptsächlich in einer Korrektur der Fussdeformität, besserer Festigkeit des Fusses und einer hieraus folgenden Besserung des Gehvermögens.

Was die Versager anbelangt, ist Verf. der Ansicht, dass die Hauptursachen des Misslingens in unvollständiger Korrektur der Deformität bei der ursprünglichen Operation, Schlaffheit des Fussgelenks und unvollständiger knöchiger Heilung zu suchen sind. Panastragale Arthrodesis hält er bei Fällen von ausgesprochener Schlaffheit des Fussgelenks für angezeigt, und Ruhigstellung mittels Gipsverbandes mindestens zehn Wochen lang wird zur Erzielung von vollständiger knöchiger Heilung empfohlen.

### Résumé.

L'auteur relate 90 cas de paralysie infantile avec atteinte de la musculature de la partie inférieure des jambes, qui furent soumis à l'arthrodèse sous-astragalienne. La durée d'observation fut de 1 à 12 ans. Sur ces 90 cas, 84 furent trouvés améliorés ou en état satisfaisant, 5 sans changement, et 1 aggravé. De 49 malades qui avaient porté un appareil avant l'opération, 31 avaient pu le laisser de côté après l'intervention. L'amélioration obtenue par l'arthrodèse sous-astragalienne consistait surtout en une correction de la déformation du pied et une augmentation de sa stabilité, avec, par voie de conséquence, un progrès dans la capacité de marche.

Quant aux cas qui ne donnèrent pas satisfaction, l'auteur estime que les raisons principales de l'échec sont à chercher dans une correction imparfaite de la déformation lors de l'opération primitive, dans la laxité de l'articulation tibio-tarsienne, et dans une consolidation osseuse incomplète. L'arthrodèse panastragalienne est considérée comme indiquée dans les cas de laxité marquée de la tibiotarsienne, et il est recommandé d'immobiliser en plâtre pour au moins dix semaines afin d'arriver à la consolidation osseuse parfaite.

### References.

CAMITZ, H.: *Acta chir. Scandinav.* 67: 227, 1930. — COLE, W.: *J. Bone & Joint Surg.* 12: 289—298, 1930. — DUNN, N.: *Ibid.* 12: 299, 1930. — *Idem*: *J. Orth. Surg.* 17: 711, 1919. — GUILDAL, P. & SODEMANN, T.: *Acta orthop. Scandinav.* 1: 199, 1930. — HOKE, M.: *Am. J. Orth. Surg.* 19: 494, 1921. — NIENY, K.: *Arch. f. Orthop. u. Unfall-Chir.* 3: 60, 1905. — RYERSSEN, E. W., COOK, A. G., STERN, W. G.: *J. Bone & Joint Surg.* 21: 135, 1923. — STEINDLER: *Ibid.* 3: 284, 1923. — WHITMAN, A.: *Ibid.* 20: 266, 1922. — WEIL, S.: *Ergebn. d. Chir. u. Orthop.* 24: 285, 1931.

---

Aus der medizinischen Klinik des Karolinischen Krankenhauses in  
Stockholm.

(Vorstand: Professor NANNA SVARTZ.)

## Veränderungen in den Uncovertebralgelenken und Barré-Lieousches Syndrom.

Von

ERIC JONSSON.

---

Im Jahre 1925 beschrieb BARRÉ einen Symptomenkomplex, bei welchem Kopfschmerz, Ohrensausen, Schwindel, verschiedene Augensymptome etc. vorkommen. Gleichzeitig werden Veränderungen in der Halswirbelsäule beobachtet. Diese Veränderungen sollen nach BARRÉ durch Druck auf den Nervus vertebralis, denjenigen Sympathicusplexus, welcher mit der Arteria vertebralis durch die Foramina transversaria in der Halswirbelsäule verläuft, den Kopfschmerz und die übrigen Symptome hervorrufen. BARRÉ schlug für diesen Symptomenkomplex die Bezeichnung »*hinteres Halssympathicussyndrom*« vor, im Gegensatz zum *vorderen Halssympathicussyndrom*, dem Hornerschen Syndrom.

BARRÉ'S Schüler LIEOU machte 1928 dieses Krankheitsbild zum Gegenstand einer eingehenderen Untersuchung. Im Schrifttum wird daher das hintere Halssympathicussyndrom meistens das BARRÉ-LIEOUSCHE Syndrom genannt.

Die Symptome werden von BARRÉ und LIEOU folgendermassen geschildert:

Der *Kopfschmerz* ist gewöhnlich das zuerst auftretende Krankheitszeichen. Derselbe ist meist im Hinterkopf, etwas weniger häufig in der Stirn, bisweilen in den Schläfen und am Scheitel lokalisiert. Die Schmerzen haben ausstrahlenden Charakter und können mithin beispielsweise sowohl im Hinterkopf wie in der Stirn empfunden werden. Ihre Intensität wechselt. Kopfbewegungen und körperliche oder geistige Arbeit haben oft eine Zunahme der Schmerzen zur Folge.

Der *Schwindel* macht sich in der Regel namentlich bei Kopfbewegungen bemerkbar. Verschiedene Typen von Schwindel werden beschrieben. Gewöhnlich findet man bei Untersuchung des Nervus VIII und seiner Verbindungen nichts Pathologisches. Das *Ohrrensausen* ist im wesentlichen kontinuierlich oder kann womöglich für einen oder wenige Tage nachlassen, um sich dann wieder einzustellen. Auch *Schmerzen in den Ohren* von verschiedenem Typ und ohne objektive Veränderungen werden erwähnt.

*Augensymptome* in Form von Ermüdung und Verschleierung des Gesichtsfeldes kommen vor, desgleichen Schmerzen in den Augen.

Die soeben aufgezählten Symptome sollen am häufigsten sein und werden von LIEOU *Kardinalsymptome* genannt. Es sind aber auch eine Reihe andere Erscheinungen als zum BARRÉ-LIEOUSCHEN Syndrom gehörig beschrieben worden: *Schmerzen im Gesicht* können auftreten, sowie *vasomotorische Gesichtssymptome* in Form eines brennenden Schmerzes in einer Gesichtshälfte mit Wärmegefühl und Hautrötung. EUZIERE u. a. haben *Fazialiskrampf* und *Blepharospasmus* beobachtet. *Photopsien* können vorkommen (BARRÉ und CRUSEM). VIALLEFONT fand bei 3 Fällen *ulzeröse Keratitiden*. TERRACOL hat eine Reihe Symptome von seiten des Pharynx beschrieben (*Schlingbeschwerden*). Auch *Kehlkopferscheinungen*, wie Störungen der Lautbildung usw., sind konstatiert worden. *Psychische Symptome* sollen ebenfalls vorliegen können, und bei einem von TOYE und DELMAS beobachteten Fall sollte die Auslösung einer *Psychose* mit dem BARRÉ-LIEOUSCHEN Syndrom in Kausalzusammenhang stehen.

Dieses ganze mannigfaltige Krankheitsbild soll also, wie oben erwähnt, letzten Endes auf die *Veränderungen in der Halswirbelsäule* zurückzuführen sein, welche man gleichzeitig konstatiert. — Es ist indessen recht schwer, sich an Hand der Beschreibung LIEOUS ein Bild davon zu machen, welche röntgenologischen Veränderungen er beobachtet hat. Offenbar handelt es sich hauptsächlich um Spondylitis-deformansveränderungen und Degeneration der Zwischenwirbelscheiben. Es ist jedoch auch von Auflagerungen an den hinteren Teilen der Halswirbel die Rede, und LIEOU ist wie BARRÉ der Ansicht, dass diese hinteren Auflagerungen beim Zustandekommen der Symptome eine besonders wichtige Rolle spielen. Auf diese Frage komme ich noch zurück.

Einen Parallelismus zwischen dem Grade der röntgenologischen Veränderungen und dem der klinischen Symptome glaubt LIEOU

nicht konstatieren zu können, vermutet aber, dass die Lokalisation der Veränderungen in der Halswirbelsäule den Typ des Syndroms bedingen könne (LIEOU steht nämlich auf dem Standpunkt, es liessen sich klinisch gewisse Typen unterscheiden).

Das BARRÉ-LIEOUSche Syndrom ist auch bei Spina bifida occulta im Bereich der Halswirbelsäule (CHAVANY) sowie bei anderen Missbildungen (GUIDOTTI), bei Halsrippen und Osteoporose (EUZIÈRE und Mitarbeiter) usw. beobachtet worden.

Hinsichtlich der Pathogenese kommen sämtliche Autoren auf den obenerwähnten N. vertebralis zurück. Eine kurze Besprechung der anatomischen Verhältnisse dürfte hier am Platz sein.

Der Nervus (*Plexus*) *vertebralis* geht vom Ganglion cervicale inferius aus und verläuft periarteriell mit der Arteria vertebralis durch die in den Querfortsätzen der Halswirbel befindlichen Foramina transversaria, wo er auch Fasern aus den Halsnerven erhält. In der Schädelhöhle angelangt begleitet er nach wie vor die Arterie und deren Verzweigungen zum Kleinhirn, verlängerten Mark etc. und vereinigt sich mit demjenigen Sympathicusplexus, welcher an der Arteria carotis interna entlangzieht. Auf diese Weise besitzt der Nervus vertebralis die Möglichkeit, die Blutzirkulation im Gehirn zu beeinflussen, namentlich in der Medulla oblongata, dem Kleinhirn und der Brücke. *Infolge der engen Beziehung des Nervs zum Halsskelett sollen pathologische Veränderungen in diesem Gebiet leicht zu einer Reizung desselben durch mechanischen Druck führen können.* Eine Vasokonstriktion der Art. vertebralis und ihrer Verzweigungen würde da die Folge sein, und diese würde ihrerseits eine Ischämie und die Entstehung der oben angeführten Symptome nach sich ziehen. EUZIÈRE und seine Mitarbeiter haben den Mechanismus für das Zustandekommen der verschiedenen Symptome mit Rücksicht auf die anatomischen Verhältnisse im einzelnen zu ergründen versucht.

Es gibt jedoch manche Unklarheiten in der Pathogenese des BARRÉ-LIEOUSchen Syndroms. Man kann sich freilich denken, dass es beispielsweise bei Halsrippen oder anderen Missbildungen, oder bei Degeneration der Zwischenwirbelscheiben zu einer Druckwirkung auf den N. vertebralis und dessen Äste oder auf das Ganglion cervicale inf. kommen könne. Es ist dagegen sehr schwer verständlich, wie die Exostosen bei einer gewöhnlichen Spondylitis deformans — diese befinden sich ja bekanntlich nach SCHMORL stets an der Vorderseite, im Gebiet des Lig. longitudinale ant. — eine Druckwirkung auf den N. vertebralis oder

andere mit diesem zusammenhängende Nervenelemente auslösen sollen.

In einer Arbeit von GIRAUDI 1931 werden neue Gesichtspunkte bezüglich dieses Problems geltend gemacht. GIRAUDI macht nämlich auf die Rolle aufmerksam, welche eine deformierende Arthritis in den Uncovertebralgelenken beim Zustandekommen des BARRÉ-LIEOUSchen Syndroms spielen könnte.

An der Oberseite der Halswirbelkörper liegt längs des lateralen Randes ein langgestreckter Knochenfortsatz, der von LUSCHKA

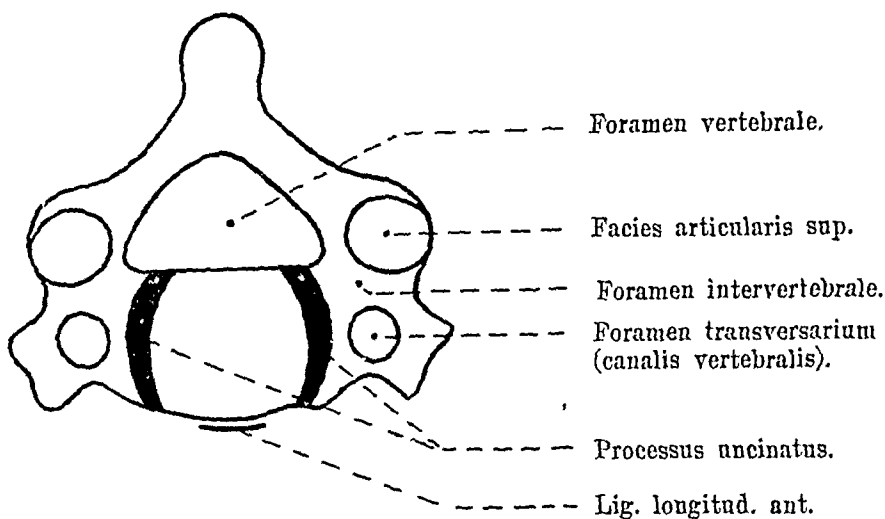


Abb. 1. Schematisches Bild des Frontalquerschnitts der Wirbelkörper und Zwischenwirbelscheiben in der Halswirbelsäule. Proc. transversi vom Schnitt nicht getroffen.

als Eminentia costaria und von TROLARD als *Processus uncinatus* bezeichnet wurde. LUSCHKA wies 1858 nach, dass zwischen diesem Knochenfortsatz und dem unteren lateralen Rand des kranialwärts befindlichen Wirbels eine Gelenkverbindung (Abb. 1) besteht. Diese »Gelenke« nannte er »Hemiarthroses intervertebrales laterales« oder »Seitengelenke« und beschrieb sie folgendermassen:

»Diese Seitengelenke besitzen eine  $1\frac{1}{2}$ —2 Linien lange spaltenförmige Höhle, welche nebst synovialer Feuchtigkeit zottenförmige Bindegewebsschwübe enthält. Die Gelenksknorpel derselben sind unmittelbare Fortsetzungen jener der sog. Wirbelsynchondrose, allein sie besitzen keine hyaline, sondern nur faserige Grundsubstanz ... Nach innen zu wird die Höhle der Seitengelenke durch die äusserste Schicht vom seitlichen Umfange des Faserringes begrenzt, nach oben, nach vorn und hinten aber

von einer faserigen, blutgefäßshaltigen Haut umschlossen, welche als eigenthümliche Kapselmembran angesehen werden muss . . .»

Die LUSCHKASchen Gelenke wurden von TROLARD als *Uncovertebralgelenke* bezeichnet, ein Name, der sich später in dem — übrigens sehr spärlichen — Schrifttum eingebürgert hat.

Nach GIRAUDI bestehen die röntgenologischen Kennzeichen einer Uncovertebralgelenksarthrose aus Reduktion der Höhe der Gelenkspalte, Horizontalstellung der Gelenkspalte und Deformierung der Gelenkflächen mit Auflagerungen an den Rändern derselben. Die Auflagerungen springen lateral vor. Infolge der topographischen Verhältnisse in der Halswirbelsäule hält GIRAUDI es für wahrscheinlicher, dass das BARRÉ-LIEOUSche Syndrom dadurch zustandekommt, dass der N. vertebralis einer Druckwirkung auf Grund von Auflagerungen in den Uncovertebralgelenken ausgesetzt wird, als dass eine »Arthropathie in den Symphysen zwischen den Wirbelkörpern oder Diarthrosen zwischen den Gelenkfortsätzen« verantwortlich zu machen wären.

Nach GIRAUDI ist die Uncovertebralgelenksarthrose nur als eine besondere Manifestation einer deformierenden Arthritis in den Gelenken der Halswirbelsäule oder »vielleicht als ein Epiphänomen zur Arthrose in den Symphysen zwischen den Wirbelkörpern« aufzufassen. Im allgemeinen verursache sie keine klinischen Erscheinungen. In etlichen Fällen sei sie jedoch mit Schmerzsymptomen, Herabsetzung der Beweglichkeit und Erscheinungen seitens der Foramina intervertebralia verknüpft, gegen welche die Auflagerungen vorspringen.

Anatomie und Pathologie der Uncovertebralgelenke wurden von KROGDAHL und TORGENSEN zum Gegenstand einer grösseren röntgenologischen und anatomischen Studie gemacht, deren Resultate 1940 veröffentlicht wurden. — SCHMORL und JUNGHANNS hatten nachgewiesen, dass die Spondylitis-deformans-Exostosen stets an der vorderen Zirkumferenz der Wirbelkörper auftreten und (wahrscheinlich) nie weiter lateralwärts vorkommen, als sich das Lig. longitudinale ant. erstreckt (siehe Abb. 2). (Auf u. a. dieses Verhalten gründen ja SCHMORL und JUNGHANNS ihre bekannte Theorie über die Entstehung der Spondylitis-deformans-Exostosen). In der Halswirbelsäule sieht man dagegen auch Exostosen an der lateralen und hinteren-lateralen Zirkumferenz der Wirbelkörper. Diese Exostosen kann man nicht den spondylitischen an die Seite stellen, sondern sie sind nach KROGDAHL und TORGENSEN der Ausdruck einer deformierenden Arthri-

tis in den Uncovertebralgelenken. Exostosen in Richtung gerade nach hinten werden nicht beobachtet. Sie können dagegen in seitlichen Aufnahmen hinter die dorsale Begrenzung des Wirbelkörpers projiziert werden und auf diese Weise als hintere Exostosen imponieren.

Die röntgenologischen Kennzeichen einer Uncovertebralgelenksarthrose — KROGDAHL und TORGersen gebrauchen die Bezeichnung »Arthrose« mit demselben Vorbehalt wie den Namen »Gelenk« für die Uncovertebralgelenke — decken sich mit denjenigen bei anderer Arthritis deformans und mit der früher von

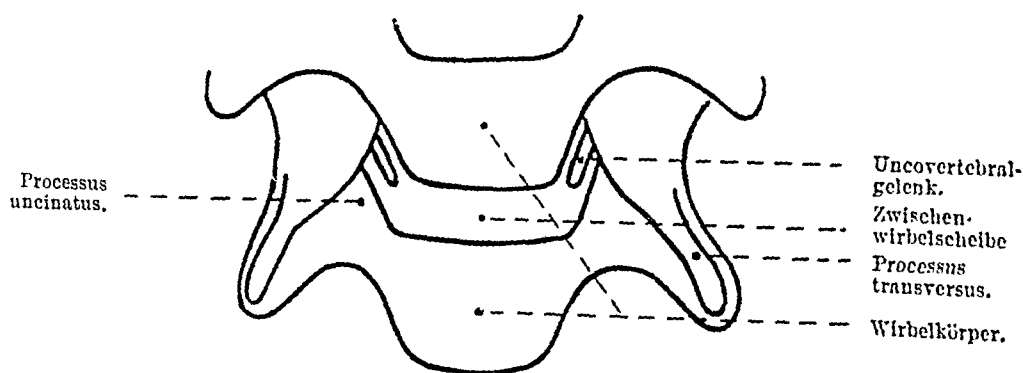


Abb. 2. Schematisches Bild eines Halswirbels, von oben gesehen.

GIRAUDI gegebenen Beschreibung: die Gelenkspalte ist reduziert, und es macht sich eine subchondrale Sklerose bemerkbar. Sporn- oder klauenförmige Exostosen, am oberen Rande des Gelenks am stärksten entwickelt, sind häufig. Der obere Teil des Proc. uncinatus ist abgeflacht, wodurch die Gelenkspalte einen mehr waagerechten Verlauf bekommt.

Während die Exostosen am hinteren Teil der Uncovertebralgelenke eine Druckwirkung auf die Rückenmarksnerven und deren Wurzeln im Foramen intervertebrale ausüben können, sind es die Exostosen im mittleren Teil der besagten »Gelenke«, welche den N. vertebralis mechanischem Druck aussetzen (siehe Abb. 2). KROGDAHL und TORGersen unterlassen es selbstverständlich nicht, hier auf den denkbaren Zusammenhang mit dem BARRÉ-LIEOUSchen Syndrom hinzuweisen, und veröffentlichen eine sehr instruktive und schöne Abbildung eines Präparats, in dem eine Exostose am Uncovertebralgelenk die Art. vertebralis komprimiert — doch ohne anzugeben, ob der betreffende Patient das BARRÉ-LIEOUSche Syndrom aufgewiesen hatte oder nicht! Aus einer noch unveröffentlichten Untersuchung von HAGLUND



ergibt sich, dass die Uncovertebralgelenkaffektionen als Teilerscheinungen einer Degeneration der Zwischenwirbelscheiben aufzufassen sind.

Folgender Fall dürfte als ein typischer Fall von BARRÉ-LIEOU-schem Syndrom zu betrachten sein:

*Fall 1. ♂. Landwirt, geb. 1894. Journ.-Nr 1307/40.*

*Anamnese; Vorgeschichte ohne Interesse.*

1937 Halsverletzung: Pat. trug eine Leiter auf dem Rücken, wobei er mit dieser gegen einen Baum stiess und einen Schlag auf den Nacken bekam. Verspürte unmittelbar Schmerzen im Nacken und Kopf, welche an der rechten Seite und in den Arm ausstrahlten. Es wurde Pat. schwarz vor den Augen, er verlor aber nicht das Bewusstsein. — Die Schmerzen verschwanden nicht, und Pat. litt unter einem Gefühl der Schwäche im rechten Arm und der Hand. Er wurde 1937 in der medizinischen Klinik des Serafimerlazarets stationär behandelt; man stellte eine leichte Parese im rechten Arm sowie Hypästhesie im rechten Arm und in der rechten Brust- und Rückenseite fest. Armreflexe am rechten Arm etwas schwächer. — Röntgenuntersuchung der Halswirbelsäule ergab etwas verringerte Höhe der Zwischenwirbelscheibe zwischen 5. und 6. Halswirbel, sonst keine Veränderungen. — Nach Röntgenbehandlung verschwanden die Schmerzen fast völlig, nur leichte Schmerzen im Nacken und Gesicht bestanden weiter.

Anfang 1938 begann Pat. an *Schwindel* zu leiden, welcher seitdem ständig angehalten hat. Kein Ohrensausen, aber *Schmerzen hinter dem rechten Ohr*. Beim Lesen oder Arbeit in Augennähe *Müdigkeitsgefühl in den Augen* sowie *Schmerzen in und hinter den Augen*: Pat. hat ab und zu »Sterne, Sonnen und andere Lichtfiguren« vor den Augen gesehen. Glaubt, dass die Stimme seit 1938 *heiser* geworden ist, bekommt *Hals-schmerzen*, wenn er viel spricht. Hat auch oft *Schmerzen beim Schlucken* gehabt.

Im Laufe des Jahres 1940 nahmen die *Kopfschmerzen* wieder zu. Der Schmerz begann in der rechten Schultergegend und strahlte auf der rechten Seite aufwärts zum *Nacken* und *Hinterkopf* hin aus. Bisweilen *Austrahlen nach der rechten Gesichtsseite*. Stets *heftigere Schmerzen bei Anstrengung*, sogar beim Kauen.

Pat. wurde in der medizinischen Klinik des Karolinischen Krankenhauses sowie in der Neurochirurgischen Klinik am Serafimerlazarett (Prof. OLIVECRONA) 1940 stationär behandelt.

*Status*<sup>1</sup>; Innere Organe o. B. Blutdruck 140/80. SR 3 mm. Urin, Blut etc. o. B. Wa. R. usw. neg.

Hirnnerven o. B. Augenhintergrund beiderseits normal. N. VIII mit Verbindungen o. B. Rückenmarksnerven: grobe Kraft im rechten Arm herabgesetzt. Oberflächensensibilität für sämtliche Reizarten innerhalb

<sup>1</sup> Ein vollständiger internistischer und neurologischer Status wurde erhoben; es werden jedoch nur positive Befunde oder Untersuchungen von besonderem Interesse für den vorliegenden Fall angeführt.

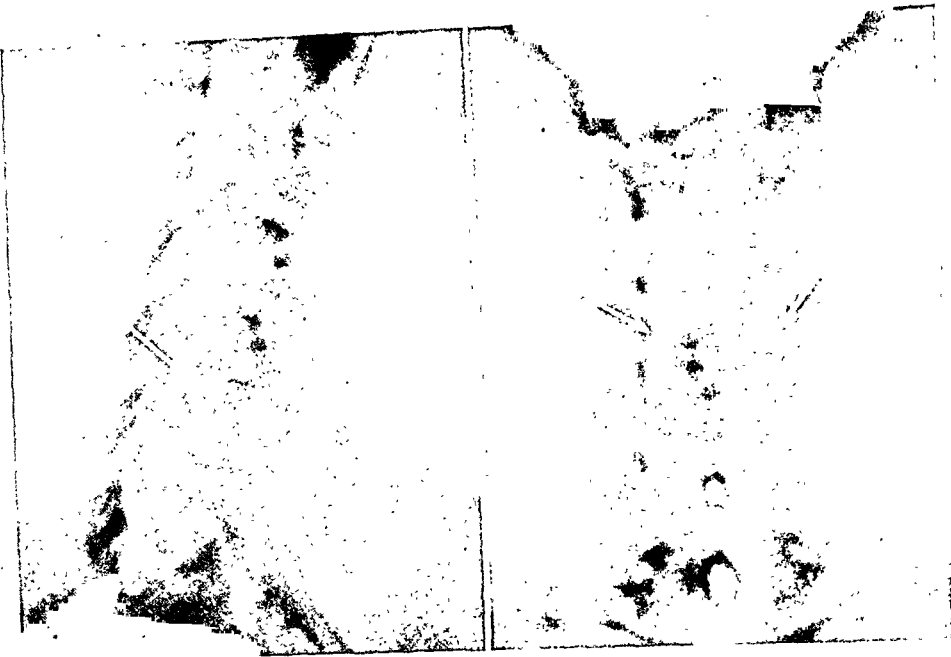


Abb. 3.

Abb. 4.

Fall 1. Man sieht bei dem Pfeil die deformierenden Uncovertebralgelenkveränderungen zwischen 5. und 6. Halswirbel. Zwischenwirbelscheibendegeneration zwischen den betreffenden Wirbeln.

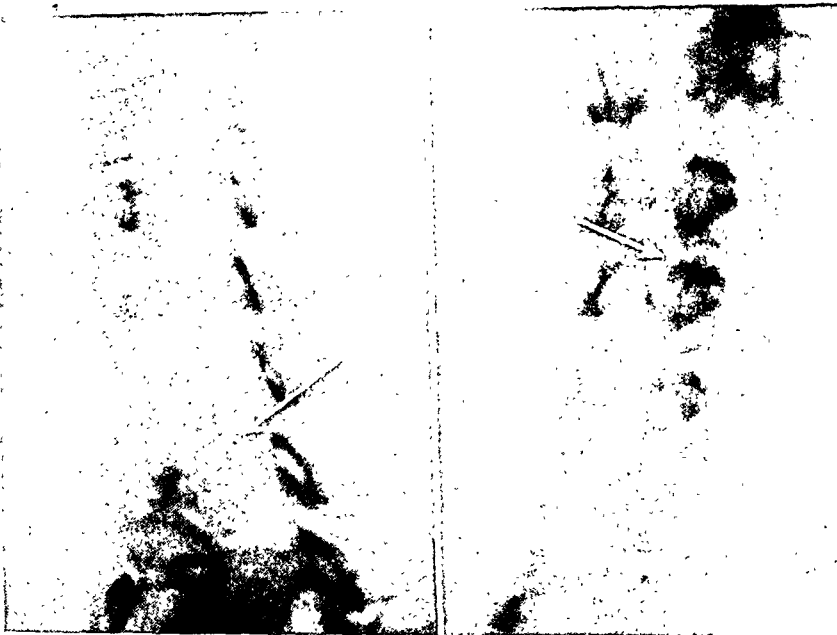


Abb. 5. Fall 2. Uncovertebralgelenkveränderungen zwischen. 5. und 6. Halswirbel (Pfeil)

Abb. 6. Fall 2. Grosse Auflagerungen am rechten Uncovertebralgelenk zwischen 3. und 4. Wirbel (Pfeil)-

JONSSON: Veränderungen in den Uncovertebralgelenken.



Abb. 7. Fall 2. Canalis vertebralis nach Abpräparieren der hinteren Wand  
a = Arteria und Plexus vertebralis; b = ausgedehnte Osteophytenbildung am  
Uncovertebralgelenk zwischen 3. und 4. Halswirbel auf der rechten Seite; c =  
Osteophyten im linken Uncovertebralgelenk zwischen 5. und 6. Halswirbel; d =  
Lig. longitud. post. Eine Druckwirkung auf den Inhalt des Canalis vertebralis  
lässt sich nicht konstatieren (siehe Text).



Abb. 8. Fall 2. Art. vertebralis (a) mit Plexus vertebr. aus dem Canals verte-  
bralis herausgehoben. Keine Verengung des Lumens (siehe Text).

eines handtellergrossen Bezirks an der rechten Schulter abgeschwächt. Reflexe o. B.

Gasmyelographie (in der Neurochir. Klinik ausgeführt): keine pathologischen Veränderungen. Liquor cerebrospinalis: Druck + 16; Blutung.

Bei der Röntgenuntersuchung der Halswirbelsäule wird eine geringere Höhe der Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 5. und 6. Halswirbel festgestellt. An den Vorderrändern dieser Wirbel finden sich spornförmige Auflagerungen und in den entsprechenden Uncovertebralgelenken Arthritis-deformansveränderungen mit Auflagerungen an den Gelenkrändern (Abb. 3 u. 4).

Paravertebrale Anästhesie mit Novokain in einem den 4 untersten Halswirbeln und dem 1. Brustwirbel rechts entsprechenden Gebiet wurde in 3 Sitzungen in der Neurochirurgischen Klinik ausgeführt. Beim ersten Male erhebliches Nachlassen der Schmerzen, bei den beiden letzten Malen verschwanden die Schmerzen auf etwa eine Stunde gänzlich, um dann mit derselben Intensität wie zuvor zurückzukehren, nachdem der Anästhesieeffekt abgeklungen war.

Pat. erhielt Röntgenbehandlung und war bei der Entlassung deutlich gebessert. Die Beschwerden exazerbierten dann 1941, besserten sich aber wieder.

*Epikrise: Bei einem 46jährigen, früher gesunden Mann, welcher 1937 ein den Nacken treffendes Trauma erlitten hatte, entwickelt sich eine Degeneration der Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 5. und 6. Halswirbel sowie ferner Arthritis-deformansveränderungen in den dort befindlichen Uncovertebralgelenken. — Einige Zeit nach dem Trauma bildet sich ein typisches BARRÉ-LIEOUSches Syndrom mit Kopfschmerzen, Schwindel, Schmerzen hinter dem rechten Ohr, Augensymptomen, Heiserkeit, Halsschmerzen beim Sprechen, Schmerzen beim Schlucken aus. (Auch Nervensymptome am rechten Arm, sicherlich auf Kompression von Nervenwurzeln beruhend, treten auf.)*

Der folgende Fall besitzt recht erhebliches Interesse, da er — soweit ich finden konnte — den einzigen Fall von BARRÉ-LIEOUSchem Syndrom darstellt, bei welchem eine pathologisch-anatomische Untersuchung vorgenommen worden ist.

*Fall 2. ♂. Ehemaliger Kommunalarbeiter (Schiessmeister), geb. 1881. Neurochirurgische Klinik, Serafimerlazarett (Prof. OLIVECRONA). Journ.-Nr. 780/41.<sup>1</sup>*

Anamnese; Seit vielen Jahren Adipositas. 1938 Entfettungskur. 1938 wurde leichte Hypertonie konstatiert.

Pat. wurde 1928 von einem fallenden Balken am Nacken getroffen, stürzte vornüber, wurde aber nicht bewusstlos. Etwa 1934 Verletzung

<sup>1</sup> Herrn Professor OLIVECRONA, welcher mir diesen Fall freundlichst zur Verfügung gestellt hat, spreche ich an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aus.

im Genick durch einen Stein beim Sprengen, Pat. bekam eine grosse, blutende Wunde, verlor nicht das Bewusstsein.

Ohrensausen, namentlich im linken Ohr, seit 20 Jahren. In den letzten 10 Jahren Schwerhörigkeit.

Etwa im Jahre 1931 hatte Pat. eine Zeitlang heftige *halbseitige Kopfschmerzen*. *Gleichzeitig auch Schwindel*. Keine anderen Symptome. Begab sich in ärztliche Behandlung und wurde allmählich gesund.

Seit 1938 *Kopfschmerzen, namentlich im Nacken lokalisiert und in die Scheitelgegend, Stirn und rechte Kopfseite ausstrahlend*.

Seit 1938 kann sich Pat. *nicht* ebenso sicher wie früher *im Gleichgewicht halten*. 1940 ein *Schwindelanfall mit Erbrechen*. Seit 1940 *recht lästige Schmerzen in den Augen*. Beim Lesen *Ermüdung und Flimmern vor den Augen*. Augenuntersuchung neg. Pat. klagte manchmal über *Schmerzen in den Ohren*. Keine Larynx- oder Pharynxsymptome.

1938 Schwäche im rechten Arm und Bein. Stationäre Behandlung im Garnisonskrankenhaus unter der Diagnose Thrombosis cerebri + Hypertonia. Bei Gelegenheit der Parese, welche sich allmählich besserte, Sensibilitätsstörung im rechten Arm und der rechten grossen Zehe. — Pat. wurde 1941 im Äsö-Krankenhaus unter der Diagnose Spondylosis deformans columnae vertebral. et radiculit. Nn. C II—Th II dextr. + Myocarditis chronic. stationär behandelt.

Status (siehe Anm. zu Fall 1): Herz: syst. Geräusch über der Spitze, auch an der Basis hörbar. Zweiter Aortenton akzentuiert. Ekg (im Äsö-Krankenhaus aufgenommen) ergibt intraventrikuläre Reizleitungsstörung. Blutdruck 180/100. Urin o. B. SR 35 mm. Wa. R. etc. neg.

Hirnnerven: Augenhintergrund beiderseits o. B. N. VIII: *hochgradige, hauptsächlich neurogene Schwerhörigkeit*, auf beiden Seiten gleich (wahrscheinlich vom Beruf verursacht). Kalorische Reizbarkeit bilateral herabgesetzt, kein Unterschied der Seiten. — Sonst seitens der Hirnnerven nichts von Interesse.

Rückenmarksnerven: leichte Verringerung der groben Kraft im rechten Arm und Bein. — Sensibilitätsstörung am rechten Oberarm und Kopf, im grossen ganzen C II—Th IV entsprechend. Beeinträchtigung der Tiefensensibilität bei Zehenbewegungen auf der rechten Seite. Keine Astereognosie.

Reflexe: Patellarreflex rechts lebhafter als links. Sämtliche Reflexe sonst o. B. Babinski neg.

Liquor cerebrospinalis o. B. Myelographie: keine pathologischen Veränderungen. Versuch der Enzephalographie nach Gasmyelographie misslingt.

Bei der Röntgenuntersuchung der Halswirbelsäule werden Auflagerungen von der Art der bei Spondylitis deformans vorkommenden am Vorderrande des 5., 6. und 7. Halswirbels entdeckt. Der Intervertebralabstand zwischen 6. und 7. Halswirbel ist herabgesetzt. In den Uncovertebralgelenken zwischen 3. und 4. Halswirbel auf der rechten sowie zwischen 5. und 6. auf der linken Seite finden sich Anzeichen einer deformierenden Arthritis mit Auflagerungen. (Abb. 5 u. 6).

Einige Tage nach der Myelographie Temperatursteigerung und Symptome von Bronchopneumonie. Nach wenigen Tagen kommt Pat. ad

exitum. Bei der Obduktion findet man neben bronchopneumonischen Herden noch einen grossen intraabdominalen Bluterguss aus einem arteriosklerotischen Aneurysma der Art. mesenterica superior.

Bei der Untersuchung der Halswirbelsäule, welche in toto entnommen wurde, ging man in der Weise vor, dass die Medulla spinalis von hinten durch frontale Schnitte mit einer Kreissäge freigelegt wurde. Das Rückenmark mit seinen Häuten wurde gespalten. Die Reste der basalen Teile der Wirbelbögen etc. wurden mittels einer Knochenzange entfernt und die Nervenwurzeln freipräpariert. Dann ging man mit der Knochenzange vorsichtig gegen den Wirbelkanal hin ein, dessen hintere Wand abpräpariert wurde. Der Canalis vertebralis mit Inhalt liess sich nun in seinem ganzen Verlauf inspizieren, desgl. die Hinterseiten der Wirbelkörper. Die mehrfache Osteophytenbildung am Uncovertebralgelenk zwischen 3. und 4. Wirbel auf der rechten Seite trat sehr deutlich hervor, weniger deutlich die Veränderungen im Uncovertebralgelenk zwischen 5. und 6. Wirbel auf der linken Seite. *Es liess sich nicht die geringste Druckwirkung auf den Inhalt des Canalis vertebralis konstatieren* (siehe Abb. 7). Dann wurden Arteria und Plexus vertebralis freipräpariert und aus dem Kanal herausgehoben. Das Gefäss zeigte nirgends irgendeine Veränderung seines Lumens, welches überall von normaler Weite war (siehe Abb. 8). Die Exostosen in den affizierten Uncovertebralgelenken drangen also nicht bis zu dem eigentlichen Kanal vor. — Die deformierenden Veränderungen in den affizierten Uncovertebralgelenken wurden an durch diese Gelenke gelegten Schnitten des näheren studiert.

Der 4. rechte Nervenstamm erschien atrophisch (vgl. die klinischen Symptome; Untersuchungen über diesen Sachverhalt werden später in anderem Zusammenhang veröffentlicht werden).

*Epikrise:* Bei einem 50jährigen Mann, der 1928 und 1934 schwere Traumata gegen den Nacken erlitten hatte, wird das Vorkommen von Spondylitis-deformansveränderungen, Zwischenwirbelscheibendegeneration sowie Uncovertebralgelenksarthritiden der Halswirbelsäule konstatiert. Pat. leidet seit einigen Jahren an Kopfschmerzen in der Stirn und namentlich Nackenschmerzen, Schwindel, Augenschmerzen, Ermüdung und Flimmern vor den Augen, Schmerzen in den Ohren. Der Kranke kommt binnen kurzem an Bronchopneumonie etc. ad exitum. Bei der postmortalen Untersuchung des Canalis vertebralis findet man nicht die geringsten Anzeichen von Kompression des Inhalts desselben.

Ogleich der Fall etwas kompliziert ist, dürfte man doch völlig dazu berechtigt sein, denselben als einen Fall von BARRÉ-LIEOU'schem Syndrom zu bezeichnen, und zwar auf Grund des Vorkommens von einerseits Veränderungen in der Halswirbelsäule und andererseits Kopfschmerzen, Schwindel, Augensymptomen und Ohrenschmerzen (Ohrensausen hatte seit langem bestanden, hängt

aber wahrscheinlich mit dem Beruf zusammen). Die leichte Arm- und Beinparese ist als vaskulär bedingt zu betrachten, die Sensibilitätsstörungen im rechten Arm (und womöglich zum Teil auch die Armlähmung) sind der Radiculitis zur Last zu legen und als Kompressionssymptome aufzufassen.

Unter der Voraussetzung, dass die Deutung dieses Falles als BARRÉ-LIEOUSches Syndrom richtig ist, ist ja damit bewiesen, dass das betreffende Syndrom entstehen kann, ohne dass irgendein raumbeengender Prozess im Bereich des Wirbelkanals vorliegt. Es lässt sich selbstverständlich nicht ausschliessen, dass das Syndrom trotzdem eine sympathische Genese haben *kann*, denn eine Einwirkung (z. B. durch Druck von Osteophyten) auf andere Teile des Sympathicussystems am Hals wäre ja denkbar. Gibt es irgendwelche Anhaltspunkte für die Richtigkeit einer derartigen Auffassung?

LERICHE und FONTAINE haben nach Eingriffen am Halssympathicus (insbesondere nach Durchtrennung der unteren Rami communicantes am Hals und des ersten Ramus communicans thoracalis) etliche Symptome beobachtet, welche nach Ansicht von BARRÉ und LIEOU mit dem nach diesen Autoren benannten Syndrom übereinstimmen, u. a. Kopfschmerzen im Hinterkopf und der Stirn, Kehlkopf- und Rachensymptome, Erschwerung des Schluckens etc. WEIR MITCHELL und NÉRI fanden, dass Kopfschmerzen, Sehstörungen, Ohrensausen und Schwindel nach Verletzungen des Halssympathicus auftreten können. Bei dem im vorliegenden Aufsatz angeführten Fall 1 führte paravertebrale Anästhesie zu einer deutlichen Linderung des Kopfschmerzes (leider ist nicht mit Sicherheit bekannt, ob auch die übrigen Symptome nachliessen oder verschwanden).

Diesen Erfahrungen nach wäre es also nicht unwahrscheinlich, dass das BARRÉ-LIEOUSche Syndrom wirklich eine sympathische Genese haben könnte. Gegen eine solche Annahme lassen sich jedoch manche Einwände erheben:

Eingriffe am Halssympathicus führen in den meisten Fällen offenbar nicht zur Entstehung des BARRÉ-LIEOUSchen »hinteren« Halssympathicussyndroms. Die von BARRÉ und LIEOU ausgeführten Versuche, durch Injektion von Novokainpräparaten an den seitlichen Partien des Halses das BARRÉ-LIEOUSche Syndrom zu provozieren, können kaum als überzeugend bezeichnet werden. Nach LERICHE und FONTAINE löst eine Reizung des Ganglion

cervicale inferius Schmerzen in der Brust, in der Scapulagegend und im Arm aus; man sollte doch aber statt dessen erwarten, ähnliche Symptome wie beim BARRÉ-LIEOUSchen Syndrom zu erhalten, da ja der N. vertebralis in diesem Ganglion seinen Ursprung hat. — Würde das BARRÉ-LIEOUSche Syndrom durch Beeinflussung des Halssympathicus in irgendeinem anderen Teil als am N. vertebralis zustande kommen, dann wäre es ja übrigens schwer erklärlich, weshalb nicht auch andere Sympathicus-symptome gleichzeitig auftreten.

Ferner ist darauf hinzuweisen, dass man dem BARRÉ-LIEOUSchen Syndrom keineswegs bei sämtlichen Fällen begegnet, wo Veränderungen in der Halswirbelsäule vorkommen. (Im Schrifttum hat offenbar nur CHAVANY hierauf aufmerksam gemacht; er erklärt diesen Umstand damit, dass das »Terrain« einen wichtigen Faktor darstelle, und dass diejenigen Individuen, bei welchen sich das Syndrom entwickelt, »was das vegetative Nervensystem betrifft, Dystoniker« seien). Kopfschmerz kommt zwar bei Veränderungen in der Halswirbelsäule oft vor, aber selbst bei sorgfältigster Erforschung der Vorgeschichte kann man — wenigstens meinen eigenen Erfahrungen nach — nur in vereinzelten Ausnahmefällen den für das Syndrom typischen Symptomenkomplex aufdecken. Dies gilt auch dann, wenn man seine Aufmerksamkeit speziell auf diese Frage richtet. Im Schrifttum über Zervikalarthritiden, wo dies im allgemeinen kaum der Fall ist, ist nur von Schmerzempfindungen im Kopf, in den Schultern etc. und Symptomen von seiten des Plexus brachialis usw. die Rede.

LIEOUS Behauptung, dass das BARRÉ-LIEOUSche Syndrom bei den meisten Fällen von Zervikalarthritis auftreten soll, dürfte daher als gänzlich unzutreffend zu erachten sein.

Es ist ferner zu bedenken, dass Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen etc. häufige Symptome sind und bei mannigfachen krankhaften Zuständen vorkommen (z. B. bei Arteriosklerose und bei Neurosen, sowie nach LIEOU auch bei »allgemeinen Sympathicusstörungen« (?) und endokrinen Veränderungen, z. B. in der Menopause), und dass andererseits Krankheitsprozesse in der Halswirbelsäule auch nichts Ungewöhnliches sind. Es ist daher nicht ausgeschlossen, dass die klinischen Erscheinungen beim BARRÉ-LIEOUSchen Syndrom und die Veränderungen in der Halswirbelsäule unabhängig voneinander auftreten können, also ohne dass sie in irgendwelcher ursächlichen Beziehung zueinander stehen. Bei Fall 2 können mithin die Symptome durch die Arteriosklerose



bedingt gewesen sein, welche allem Anschein nach vorlag, und nicht durch die Veränderungen in der Halswirbelsäule.

Abschliessend wäre also zu sagen, dass, wenn auch eine Reihe von Umständen darauf hindeuten, dass das BARRÉ-LIEOUSche Syndrom eine sympathische Genese haben könnte, dies doch kaum als bewiesen angesehen werden kann. Stützt man sich bei seinem Urteil auf Fall 2 in vorliegender Arbeit, so ist es unter allen Umständen offensichtlich, dass der Nervus vertebralis nicht engagiert zu sein *braucht*. Es ist daher zweifelhaft, ob das »hintere Hals-sympathicussyndrom nach BARRÉ-LIEOU« als nosologischer Begriff beibehalten werden soll.

### Zusammenfassung.

Das BARRÉ-LIEOUSche Syndrom wird beschrieben. Die Symptome bestehen aus Kopfschmerz, Schwindel, Augen- und Ohrensymptomen u. a. m. Gleichzeitig kommen Veränderungen in der Halswirbelsäule vor. Diese Veränderungen sollen die Symptome durch Druck auf den Nervus vertebralis hervorrufen. Verf. berichtet über die Rolle, welche, wie man meinte, Veränderungen in den Uncovertebralgelenken in dieser Beziehung spielen können. Zwei Fälle von BARRÉ-LIEOUSchem Syndrom werden beschrieben. Einer der Patienten kam ad exitum, und es handelt sich hier um den einzigen Verf. bekannten Fall von BARRÉ-LIEOUSchem Syndrom, bei dem eine pathologisch-anatomische Untersuchung vorgenommen worden ist: es kamen zwar Uncovertebralgelenkveränderungen vor, aber eine Kompression des Wirbelkanals liess sich nicht konstatieren. — Auf Grund dessen unterwirft Verf. das BARRÉ-LIEOUSche Syndrom und die Theorie über die sympathische Genese desselben einer kritischen Prüfung.

### Summary.

BARRÉ-LIEOU's syndrome is described. The symptoms are made up of headache, faintness, eye- and ear-symptoms besides others. At the same time we find changes in the cervical vertebrae. These changes should produce the symptoms from pressure on nervus vertebralis. The writer deals with the part presumably played by changes in the uncovertebral joints in this relation. Two

cases of BARRÉ-LIEOU's syndrome are described. One of the patients died and as far as the writer is aware this is the only case of BARRÉ-LIEOU's syndrome where a patho-anatomical examination has been undertaken: changes in the uncovertebral joints were indeed present but one failed to find any compression of the vertebral canal. — On the strength of this the writer subjects the BARRÉ-LIEOU's syndrome and the theory of its sympathetic genesis to a critical analysis.

### Résumé.

Description du syndrome de BARRÉ-LIEOU. Les symptômes consistent en céphalées, vertiges, symptômes oculaires et auriculaires, etc. En même temps existent des altérations de la colonne cervicale. Ces altérations provoqueraient les symptômes par compression du nerf vertébral. L'auteur expose le rôle que peuvent jouer, à ce qu'on a pensé, les lésions des articulations «uncovertébrales» sous ce rapport. Il décrit deux cas de syndrome de BARRÉ-LIEOU. L'un des malades décéda, et représente, à la connaissance de l'auteur, le seul cas de syndrome de B.-L. où l'on ait pratiqué un examen anatomo-pathologique: à vrai dire il y avait des altérations des articulations uncovertébrales, mais on ne put constater de compression du canal vertébral. — L'auteur se fonde là-dessus pour soumettre le syndrome de B.-L. et la théorie de son origine sympathique à une discussion critique.

### Literatur.

BARRÉ: *Revue neurol.* 33, 1: 1246. 1926. — BARRÉ u. CRUSEM: *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, 5: 655. 1927. — CHAVANY: *Presse méd.* 42: 1379. 1934. — EUZIÈRE: *Ars méd.* 10: 233. 1934. — EUZIÈRE, VIALLEFONT, VIDAL, CASTAGNÉ, LAFON: *Arch. Soc. Sc. méd. et biol. Montpellier* 14: 29. 1932. — EUZIÈRE, VIALLEFONT, VIDAL, CASTAGNÉ, LAFON: *Ib.* 14: 31. 1932. — EUZIÈRE, VIALLEFONT, VIDAL, CASTAGNÉ, LAFON: *Ib.* 14: 34. 1932. — EUZIÈRE, VIALLEFONT, CASTAGNÉ, PARÈS: *Ib.* 12: 124. 1930—31. — GIRAUDI: *Radiol. med.* 18: 1457. 1931. — GUIDOTTI: *Arch. di Radiol.* 15: 318. 1939. — HAGLUND: *persönliche Mitteilung*. — KROGDAHL u. TORGERSSEN: *Acta radiol.* 21: 231. 1940. — LERICHE u. FONTAINE: *Revue neurol.* 33, 1: 1237. 1926. — LIEOU: *Thèse. Strassbourg* 1928. — LUSCHKA: *Die Halbgelenke des menschlichen Körpers*. Reimer. Berlin 1858. — NÉRI: *Revue neurol.* 33: 417. 1926. — SCHMORL u. JUNGHANNS: *Die gesunde und kranke Wirbel-*

säule im Röntgenbild. Leipzig 1932. — TERRACOL: zit. n. LIEOU. — TOYE u. DELMAS: Arch. Soc. Sc. méd. et biol. Montpellier 16: 120. 1935. — TROLARD: zit. n. KROGDAHL u. TORGERSEN. — WEIR MITCHELL: zit. n. NÉRI. — VIALLEFONT: Bull. mém. Soc. Franç. d'Ophtalm. 46: 205. 1933.

---

# Le traitement des maladies rhumatismales en Suède.

Par

G. KAHLMETER.

Médecin de l'Hôpital d'Äsö, Stockholm;  
Médecin-chef de la Direction des Pensions.

---

Le traitement des affections articulaires chroniques a, depuis ces vingt dernières années, fait de notables progrès. Ces progrès ressortissent à la fois, si l'on peut dire, du domaine purement organisateur, par la création de nouvelles possibilités dans l'administration de soins aux rhumatisants, et du domaine de la thérapeutique individuelle, en ce sens que de nouvelles méthodes thérapeutiques diverses sont venues s'ajouter aux méthodes anciennes, remontant pour la plupart à plusieurs siècles.

L'institution de meilleures possibilités thérapeutiques a, selon les pays, suivi des voies quelque peu différentes. Dans certains pays, tels que la Belgique, la France, la Hollande et dans une certaine mesure l'Angleterre, on s'est surtout attaché à créer des bureaux de consultations, reliés dans bien des cas à des services de physiothérapie sous toutes ses formes, permettant aux malades de suivre un traitement «ambulatoire». Dans d'autres pays, et notamment en Allemagne, en Russie, en Hongrie, en Autriche, en Tchéco-Slovaquie, en France, en Yougoslavie, on a cherché — dans bien des cas en collaboration avec la prévoyance sociale ou les caisses de secours maladie — à permettre aux rhumatisants, gratuitement ou à prix réduits, de faire des cures dans les stations thermales que ces pays possèdent en abondance. Enfin, certains pays ont organisé des services d'un caractère plus nosocomial, pouvant également recevoir des malades alités.

Dans la plupart des cas, ces services ont été organisés dans des stations thermales pré-existantes. Dans quelques pays, notamment en Danemark et partiellement aussi en Suède, on a construit des «sanatoria» ou des «centres de traitement» pour rhumatisants, situés dans les campagnes, indépendamment de toute station thermale ou de tout établissement hospitalier; ces institutions sont avant tout équipées de façon à permettre non seulement l'application d'une physiothérapie moderne à toutes les formes et à tous les stades d'affections rhumatismales, mais encore — bien que dans une mesure plus restreinte — l'hospitalisation proprement dite de malades alités, particulièrement aux stades tant précoces que tardifs du rhumatisme articulaire *chronique*.

Enfin, on trouve dans quelques pays, et notamment en Amérique, en Suède, et, depuis quelques années, en Danemark et en Norvège, de véritables *hôpitaux* pour rhumatisants, ayant le caractère d'établissements spécialisés, tous aussi spécialisés dans leur genre que les hôpitaux de tuberculeux ou d'ophtalmologie. Autant que je sache, la plupart de ces hôpitaux sont, en Amérique, comme en Danemark et en Norvège, entièrement indépendants, tandis qu'en Suède (où il en existe 7), ils sont rattachés à des hôpitaux généraux, sous forme de services spéciaux, équivalents aux services de médecine, de chirurgie, de gynécologie, d'oto-rhino-laryngologie, etc. (On trouvera une description plus détaillée des hôpitaux suédois pour rhumatisants dans le n°5 de la «Revue du Rhumatisme» 1936, dans le «Quarterly Bulletin of the Health Organisation of the League of Nations», Vol. V, Extracts n°2, et dans les «Acta Rheumatologica», 1933, n° 18—19).

Les diverses formes de traitement que je viens d'esquisser existent, dans leur ensemble, dans un nombre assez restreint de pays; la plupart des autres disposent, tout au moins d'une façon nettement prépondérante, de l'une *ou* de l'autre de ces formes thérapeutiques. A mon avis, un traitement rationnel des rhumatisants exige la coopération de *toutes* ces formes précitées, qui ne sauraient, au moins pour toutes les formes et pour tous les stades des affections rhumatismales, se suppléer mutuellement: *toutes sont nécessaires*. Dans les articles que je viens de signaler, j'ai cherché à exposer les motifs pour lesquels il est, à mon avis, nécessaire de disposer de véritables *hôpitaux*. J'ai plus particulièrement indiqué qu'il est deux formes ou deux stades de rhumatisme articulaire qui ne se prêtent ni au traitement «ambulatoire» dans un service de physiothérapie, ni au traitement thermal: ce sont les cas

*précoces* de polyarthrite subaiguë ou subchronique, ainsi que tous les cas justiciables d'un traitement orthopédique ou chirurgical, malades dont les soins exigent l'alitement. Il est bien évident que les malades de cette catégorie *peuvent* être soignés dans une station thermale ou dans un «centre de physiothérapie», à condition qu'on y dispose de services hospitalièrement organisés. Mais la grande majorité des malades ne peuvent recourir aux formes thérapeutiques spéciales des stations thermales, et le traitement que nécessite leur état exige un équipement tant diagnostique que thérapeutique qui dépasse celui de la plupart des stations thermales, ce qui n'a rien que de très naturel, *celles-ci n'étant pas faites pour traiter des maladies qui exigent les ressources d'un hôpital moderne*. Dans mes articles précités, j'ai également cherché à développer les raisons pour lesquelles j'estime que l'organisation suédoise, avec ses hôpitaux spéciaux pour rhumatisants, rattachés comme services spécialisés aux grands établissements hospitaliers généraux, sont préférables aux hôpitaux spéciaux entièrement indépendants et «isolés». Les avantages de la première de ces deux formes sont particulièrement du domaine économique, un service spécial pour rhumatisants rattaché à un hôpital général ayant à sa disposition une grande partie de l'équipement diagnostique et thérapeutique de cet établissement, ainsi que le corps médical des autres services spécialisés.

Ce système de rattachement des hôpitaux pour rhumatisants aux hôpitaux généraux ayant été réalisé en Suède dans une mesure plus étendue qu'en n'importe quel autre pays, et le traitement des rhumatisants s'étant ainsi trouvé en très grande partie centralisé dans de véritables hôpitaux, il s'en est suivi que *nous avons, dans les hôpitaux pour rhumatisants, une clientèle de malades qui, à certains égards, diffère assez notablement de celle que l'on soigne dans les instituts ou services de physiothérapie et dans les stations thermales*, d'où il résulte en définitive que la thérapeutique anti-rhumatismale pratiquée dans les hôpitaux suédois pour rhumatisants a acquis partiellement un caractère un peu à part.

Les hôpitaux suédois pour rhumatisants ont été construits à l'aide de crédits fournis par la Direction des pensions de l'Etat, qui assure également en majeure partie les frais d'exploitation de ces établissements. Ils constituent une forme du «traitement préventif des invalidités» qui fait partie du programme de cette administration. Une enquête est faite pendant les années 1937—1939 sur le rachat de ces hôpitaux par le Gouvernement et sur la

création, à l'occasion de ce rachat, d'une dizaine de nouveaux établissements similaires (ce qui porterait le nombre de lits à environ 1 000, soit 1 lit par 6 000 habitants). Si ce programme aurait été entièrement réalisé, nous aurions donc disposé en Suède *d'un millier de lits dans les hôpitaux pour rhumatisants*, qui se seraient trouvés dans la même situation que les autres services spéciaux tels p. ex. que ceux d'oto-rhinolaryngologie ou de tuberculose pulmonaire, et seraient par conséquent ouverts à la population tout entière de notre pays. Tant les hôpitaux pour rhumatisants sont à la charge de la Direction des Pensions (dont je suis le médecin-chef), c'est à cette administration qu'il appartient de décider de l'admission de tel ou tel malade. Cette centralisation présente quelques inconvénients, mais elle a eu en revanche l'avantage de permettre à la Direction des Pensions de choisir les formes et les stades des affections rhumatismales qui lui ont paru le plus justiciables d'un séjour dans ces *hôpitaux spéciaux*.

Les principes appliqués à cet égard, principes que j'ai moi-même élaborés, sont *de réserver avant tout aux hôpitaux spéciaux, et de diriger sur ces établissements, les malades qui ne peuvent pas recevoir dans les autres hôpitaux des soins à la fois rationnels et suffisamment prolongés*. Les malades qui peuvent être utilement soignés et qui peuvent trouver place dans les hôpitaux généraux et dans les stations thermales ne doivent pas occuper les lits des *hôpitaux spéciaux*.

On reçoit généralement sans difficulté dans les hôpitaux généraux les cas *aigus de maladie de Bouillaud* qui peuvent en règle y être soignés d'une façon satisfaisante. Il est toutefois extrêmement important, ainsi que nous le savons à l'heure actuelle, que la convalescence d'une affection rhumatismale aiguë soit surveillée de très près et *assez longtemps*. Les services hospitaliers consacrés aux maladies internes aiguës sont, en règle générale, dans l'impossibilité de prolonger l'hospitalisation des malades pendant le temps qu'exigerait, au moins à mon avis, un traitement suffisamment prolongé de la convalescence. C'est là une mission qui convient plus particulièrement aux stations thermales, mais celles-ci ne sont guère ouvertes en Suède que deux mois et demi d'été par an. Le reste de l'année, on recourt avec avantage aux «instituts physiothérapiques» de la Direction des Pensions. Il en existe actuellement trois dans différentes régions de la Suède (Tranås, Nynäs et Åre), disposant en tout de 500 lits. Ces établissements sont munis de tout l'équipement physiothérapique moderne,

y compris la radiologie, et reçoivent aussi les malades atteints de névroses ou de formes graves de névralgies. Donc ils peuvent hospitalier la clientèle de rhumatisants qui peut être soignée pendant l'été dans les stations thermales, tout en étant mieux équipés que la plupart des dernières. Toutefois, on ne se contente pas d'y diriger les convalescents d'affections rhumatismales aiguës (qui constituent au contraire un faible contingent de la clientèle), mais on y recueille d'une façon générale toutes les formes de rhumatisme qui constituent ce que j'appellerai «les cas de stations thermales» et qui, tout en ne se prêtant pas à un traitement *ambulatoire*, ne sont pas non plus justiciables d'un traitement *nosocomial* proprement dit. Ces malades «convenables» constituent soit des cas à évolution plutôt chronique de polyarthrite chronique progressive généralisée et plus particulièrement les cas parvenus à un stade stationnaire de l'évolution, soit des cas d'arthrites ou de périarthrites de la ménopause («lipoarthrite sèche des genoux») qui ne se prêtent pas à un traitement ambulatoire ou enfin les cas d'ostéoarthrite déformante (de la hanche ou de la colonne vertébrale) qui ne relèvent point d'un traitement orthopédique ou chirurgical.

Que reste-t-il alors pour les *hôpitaux* spéciaux? Il existe deux grands groupes particulièrement importants du point de vue des assurances sociales, qui, à mon avis, nécessitent avant tous les autres l'équipement et les ressources de ces hôpitaux spéciaux: *ce sont, d'une part, les cas subaigus ou subchroniques précoces et, d'autre part, les cas qui exigent un traitement à la fois médical et orthopédique.*

*Les cas subaigus précoces* constituent un groupe nombreux et singulièrement important, en ce sens que rationnellement traités, ils sont susceptibles pour la plupart d'une *guérison complète*, tandis que dans le cas contraire ils passent assez fréquemment à l'état chronique et comportent un pronostic plus ou moins mauvais. *Le rhumatisme subaigu est manifestement devenu plus fréquent au cours de ces dernières années* et il est, pour l'instant, tout au moins en Suède, notablement plus fréquent que la forme aiguë, la Maladie de Bouillaud type; c'est là une circonstance qui est évidemment de nature à souligner encore la nécessité de créer et d'utiliser pour ces malades des possibilités d'un traitement rationnel. Le rhumatisme subaigu est souvent méconnu ou mal interprété, tant par les malades que par le médecin lui-même, ce qui tient — en ce qui concerne ce dernier — à ce qu'il est ou tout au moins était peu



connu, sa description ne figurant guère dans les traités ou manuels, et, pour ce qui touche le malade, à ce qu'il débute par des signes insignifiants. Il n'est pas rare en effet qu'il se traduise au début par des signes douloureux peu accentués et par une raideur localisée à quelques articulations isolées, ou, fréquemment, aux insertions musculaires *autour* de certaines articulations, et notamment celles du pied ou quelques articulations digitales. Dans bien des cas, ces troubles sont mis sur le compte d'un traumatisme, de surmenage, d'un «pied plat», etc. et sont, souvent pendant longtemps, traités en conséquence. Il n'existe souvent aucun symptôme articulaire proprement dit, sinon peut-être un peu de sensibilité à la pression, non de la capsule articulaire elle-même, mais de la région *périarticulaire*, des gaines et des insertions tendineuses. Cette sensibilité à la pression, qui siège parfois dans des insertions tendineuses autres que celles qui entourent l'article et notamment sous le talon, au niveau des trochanters et de la grande tubérosité, pour constituer le *seul* signe objectif. *Il ne s'en agit pas moins d'une infection rhumatismale subaigue*, ce que confirme généralement l'évolution ultérieure de la maladie, en ce sens qu'on voit apparaître des signes articulaires graves et des cardiopathies rhumatismales typiques.

Les symptômes locaux que l'on observe dans ces cas sont donc en apparence insignifiants et sont facilement méconnus ou mal interprétés: il en est de même des symptômes généraux. Dans bien des cas, le malade n'accuse aucune fièvre; tout au plus reconnaît-il, lorsqu'on l'interroge à cet égard, qu'il ressent une lassitude manifeste. Si on serre alors l'examen de plus près, on constate en règle une température subfébrile, une augmentation notable des valeurs de la sédimentation des globules rouges avec, le plus souvent, une modification de la formule leucocytaire et un peu d'anémie, tous signes qui s'accompagnent assez souvent de signes électrocardiographiques caractérisés de cardiopathie et parfois de «modules» sous-cutanés au niveau de la galéa, de l'olécrane ou de la paume de la main. *Tous les signes précités indiquent qu'il s'agit d'une infection* et la présence de signes cardiaques et des nodules permet d'affirmer, selon toute vraisemblance, que cette infection est de nature *rhumatismale*.

Une expérience remontant à plusieurs années m'a appris que ces «*rhumatismes subaigus*» ne sont presque jamais admis dans les *hôpitaux généraux*, qui manquent toujours de lits. Pour le médecin qui ignore l'évolution souvent insidieuse de ces cas de «rhumatisme

subaigu», ils apparaissent trop bénins, trop «inoffensifs» pour justifier l'occupation d'une des places trop précieuses dont disposent les hôpitaux. Et si des malades de cette nature sont parfois hospitalisés, ils se révèlent bientôt des «alités à si longue échéance» qu'on signe leur exeat avant qu'ils ne soient complètement guéris. Il s'ensuit dans bien des cas, ou bien qu'ils ne sont l'objet d'aucun traitement et que leur affection court par suite grand risque de passer à l'état chronique, ou bien qu'ils sont dirigés sur des stations thermales où ils risquent bien souvent, surtout s'ils se trouvent en évolution de cardiopathie ou à un stade plus actif de leur affection, de subir une exacerbation ou une aggravation de la maladie.

*Ce qu'exige avant tout l'état de ces malades, c'est un séjour hospitalier suffisamment prolongé, sous la surveillance d'un médecin ayant une connaissance approfondie de cette forme de maladie. Il s'agit en effet ici d'une infection insidieuse (au moins une infection de cette nature joue-t-elle un rôle étiologique essentiel), procédant par poussées avec intermittences d'acutisation ou de périodes de rémission, aboutissant le plus souvent, après un traitement rationnel, à la guérison. Il y a là une analogie frappante avec l'infection tuberculeuse. Mais, alors que les médecins et le public admettent que la tuberculose pulmonaire ou articulaire exige des années de soins spécialisés, on s'attend généralement à voir une infection rhumatismale guérir en quelques semaines, par l'administration de quelques médicaments, de quelques bains et, au besoin d'irradiations à la lampe au quartz! Si ces infections rhumatismales insidieuses bénéficiaient d'un traitement aussi rationnel et aussi prolongé que les infections tuberculeuses, elles se résoudraient dans la plupart des cas par une guérison complète. Telle est au moins la conclusion à laquelle me conduit l'expérience aujourd'hui assez longue que j'ai acquise de ces affections.*

Ces cas de rhumatisme subaigu ne peuvent donc trouver dans les hôpitaux généraux les soins que nécessite leur état, soit par suite du manque de lits, soit parce que le traitement qu'ils y recevraient ne saurait être entièrement rationnel. *Les affections rhumatismales et leur thérapeutique sont devenues rapidement une véritable spécialité, que ne connaissent point la plupart des médecins des services de médecine — surtout, peut-être, lors qu'il s'agit de la thérapeutique des affections rhumatismales subaiguës ou sub-chroniques. J'ai la conviction absolue que si l'on veut donner à ces formes de rhumatisme, les plus importantes peut-être du point*

*de vue de l'économie nationale, des soins satisfaisants, à la fois rationnels et suffisamment prolongés, il est indispensable de disposer d'hôpitaux véritablement spécialisés dans le traitement des affections rhumatismales. C'est justement dans ce domaine qu'il est permis d'espérer de notables progrès, car, plus encore que dans les autres formes de rhumatismes, l'issue de la maladie dépend des soins donnés aux malades.*

Je viens de dire que les affections rhumatismales et leur thérapeutique étaient devenues à l'heure actuelle une branche spéciale de la médecine; elles constituent toutefois une spécialité un peu différente des autres. Il me paraît incontestable qu'elle fait partie de la médecine interne et *qu'elle doit être considérée surtout comme une «spécialité d'organes» au sein de celle-ci*, de même, p. ex., que les spécialités des cardiopathies ou des affections pulmonaires. Mais les affections rhumatismales ou, comme il conviendrait peut-être mieux les appeler, «des maladies internes des organes de sustentation et de mouvement», touchent de si près à un si grand nombre d'autres spécialités, et notamment à l'orthopédie, la chirurgie, la bactériologie et la sérologie, l'otologie et l'odontologie (ce dont les assistants du 5<sup>e</sup> congrès international de Lund-Stockholm ont dû garder une forte impression), *qu'il est impossible de soigner convenablement les formes d'affections rhumatismales justiciables d'un traitement hospitalier ailleurs que dans des services d'hôpitaux permettant une collaboration intime avec toutes ces branches «limitrophes» de la médecine.* Et c'est surtout à cet égard qu'une organisation ainsi comprise d'hôpitaux pour rhumatisants comme services spécialisés dans les grands hôpitaux où toutes les spécialités précitées se trouvent représentées me paraît infiniment préférable à la création d'hôpitaux pour rhumatisants entièrement indépendants et «isolés». De toute façon, la collaboration indispensable organisée d'après la première formule avec les autres spécialités ne saurait qu'être plus facile et moins onéreuse.

Les formes de rhumatisme articulaire qui, *plus que toutes les autres*, relèvent des hôpitaux spécialisés sont donc justement les cas *précoces* des formes subaiguës ou sub-chroniques, sur lesquelles je me suis longuement étendu. Doivent également être de préférence soignés dans des établissements de cette nature les cas qui exigent un traitement *orthopédique* mais qui n'en sont pas arrivés «au stade d'arrêt absolu de la maladie ou au stade d'invalidité». Le traitement orthopédique a d'ailleurs des indications beaucoup plus étendues qu'on ne s'en rend compte à l'heure actuelle. Ce

n'est pas dans les cas anciens, parvenus à l'invalidité définitive, que l'orthopédie trouve son champ d'action électif; elle est fréquemment applicable à toutes les formes de rhumatisme articulaire. On pourrait même dire, avec quelque apparence de paradoxe, qu'elle est surtout applicable aux cas subaigus récents.

Dans les polyarthrites récentes qui ont tendance à créer des attitudes vicieuses et des ankyloses, la fonction ultérieure de l'articulation dépend souvent tout entière du fait qu'on agit, dès le début, contre ces calamités, auquel cas il s'agit d'atténuer le plus tôt possible les douleurs articulaires, de façon à éviter la production par contracture d'attitudes vicieuses limitant ultérieurement les mouvements. A cet égard, l'intervention peut-être la plus active consiste dans la décharge articulaire obtenue par les mesures orthopédiques (attelles, pansements extenseurs) déterminant un repos de l'articulation, combinées, deux fois par jour, avec une mobilisation active et passive de l'article. Lors que l'articulation est très douloureuse, on obtient à mon avis un excellent résultat par l'application d'un appareil plâtré, qui ne sera laissé en place que quelques jours et qui sera ultérieurement découpé en forme d'attelle. Il n'est pas rare de constater alors une «accalmie» notable des oedèmes douloureux péri-articulaires et des contractures musculaires; il devient ainsi infiniment plus facile de recourir à la mobilisation, si importante pour le fonctionnement ultérieur de l'articulation. Dans les cas plus sévères et aux périodes tardives de l'affection, lorsqu'il existe des contractures plus ou moins fixées, on devra recourir à l'orthopédiste spécialisé. L'idéal est cependant de prévenir l'attitude vicieuse, et c'est justement pour cela qu'il importe que tout médecin donnant ses soins à des polyarthrites récentes soit capable de «penser orthopédiquement» et d'intervenir lui-même dans les cas simples; mais il devra avoir la possibilité de se tenir constamment en contact, pour tous les cas plus difficiles ou techniquement plus compliqués, avec un orthopédiste spécialisé. J'ajouterai, entre parenthèses, que l'orthopédie opératoire, chirurgicale, a une tâche beaucoup plus importante et plus féconde à remplir dans les polyarthrites rhumatismales qu'on ne le croit généralement à l'heure actuelle. Les interventions chirurgicales s'adressent d'une façon générale à des périodes tardives, «arrêtées», des polyarthrites chroniques. Je me bornerai à rappeler ici la capsulotomie, l'arthroplastie, le «forage» de la hanche (opération de Duvernay), l'intervention sur les orteils subluxés décrite par moi-même et par HYBBINETTE au congrès de

Lund, etc. Mais on peut recourir, même aux périodes récentes, à de petites interventions chirurgicales, telles que la ponction d'un exsudat du genou, suivie ou non du «traitement de Payr», etc.

Toutes ces manœuvres orthopédiques ou interventions chirurgicales ne peuvent guère s'exécuter d'une façon satisfaisante que dans un hôpital, et de préférence dans un hôpital spécial rattaché à un grand hôpital général dans lequel se trouvent représentées toutes les autres spécialités. Les avantages qu'on a en outre à avoir sous la main, tant au point de vue du diagnostic que du traitement, un radiologiste, un oto-rhino-laryngologiste, un dentiste, un bactériologiste, coulent de source, et il sera évidemment moins onéreux que tous ces spécialistes se trouvent réunis dans un même hôpital. Toutefois, *la direction d'un service spécial de rhumatisants devra être confiée à un médecin interne.*

Le traitement interne des affections rhumatismales, et plus particulièrement des formes précoces, subaiguës et sub-chroniques des polyarthrites, a fait, depuis quelques années, tant de progrès, *qu'il ne saurait être confié* à un médecin n'ayant pas une formation de médecine interne très poussée. Il ne s'agit plus seulement, de nos jours, de prescrire de l'acide salicylique! La conception moderne de rhumatisme comme une «maladie générale» s'attaquant à tout le système du mésenchyme et non comme une affection purement articulaire, a donné au *traitement général* une importance de plus en plus grande. Non seulement dans la fièvre rhumatismale aiguë, mais encore dans les rhumatismes subaigus et subchroniques précoces, sur lesquels j'ai particulièrement insisté au cours du présent article, la plupart des méthodes physiothérapiques sous formes de bains, de chaleur, de massages, etc. ne sont appelés à jouer qu'un rôle assez effacé; en réalité, la phototherapie, comme traitement général, la radiothérapie et les ondes courtes sont les seules à trouver ici une utilisation de quelque importance. Les autres mesures thérapeutiques seront (en dehors des mesures orthopédiques prophylactiques) le séjour au lit, le régime, les préparations de vitamines et de fer par la voie interne, le traitement par les sels métalliques, notamment les sels d'or, par le soufre et autres produits «désensibilisants», par les vaccins, etc. *Une administration correcte de ces formes thérapeutiques exige, entre autres, une connaissance étendue des méthodes de laboratoire chimiques, sérologiques et cliniques et par ailleurs esprit familiarisé avec les «façons de voir» propres à la médecine interne et avec*

*la capacité d'élire le traitement individualisé propre du rhumatologue.*

Le traitement rationnel des formes de rhumatisme articulaire, actuellement si fréquentes, c. à. d. la forme subaiguë et la forme sub-chronique, constitue, ainsi que je me suis efforcé de le montrer, une des missions les plus importantes et les plus fécondes du rhumatologue. J'ai également cherché à prouver ici pourquoi ces formes, plus encore peut-être que bien des autres, exigent un véritable traitement hospitalier, conduit par un médecin interne spécialement familiarisé avec les affections rhumatismales, tout en permettant une collaboration aussi fréquente qu'il est nécessaire avec les autres spécialités médicales. Par suite de circonstances particulières, nous avons pu, à un certain degré, créer en Suède des hôpitaux spéciaux de cette nature. En conformité avec les principes que j'ai suivis et que je viens de développer ici, le matériel clinique de ces établissements s'est trouvé, dans une mesure appréciable, différent de celui des stations thermales ou des services de physiothérapie, et par là, les méthodes et les formes thérapeutiques mises principalement en oeuvre dans ces hôpitaux ont acquis, dans une certaine mesure, un caractère particulier.

### Résumé.

L'auteur passe d'abord brièvement en revue les mesures prises à l'étranger pendant ces vingt dernières années pour améliorer les soins accordés aux rhumatisants — ces mesures sont nées des recherches de médecine sociale publiées, en Suède d'abord, dans les premières années de la décade de 1920 à 1930, qui mirent en évidence l'importance économique et sociale du rhumatisme articulaire aigu et chronique en tant qu'endémie — puis il expose l'organisation des soins aux rhumatisants telle qu'elle a été réalisée en Suède grâce à la collaboration de la »Direction des Pensions». Ce qui est original dans cette organisation, c'est que les soins ne sont pas seulement donnés dans des stations balnéaires ou des établissements de cure indépendants, où l'on cultive avec prédilection les traitements physiothérapiques, mais aussi dans de véritables *services hospitaliers*, qui ont été incorporés comme services spécialisés dans quelques uns (7, actuellement) des plus grands hôpitaux centraux de diverses parties du pays.

L'auteur développe en détail les raisons pour lesquelles un

traitement moderne, rationnel et adéquat de *certaines* formes de la maladie rhumatismale — il s'agit surtout des formes »subaiguës» et »subchroniques», extrêmement »trainantes», aujourd'hui si habituelles, de l'infection rhumatismale — implique l'existence d'un certain nombre de »cliniques pour rhumatisants», organisées tout-à-fait à la façon des hôpitaux et faisant partie des grands hôpitaux à titre de services spécialisés, *sous la direction de rhumatologues spécialisés*. Ces spécialistes, les rhumatologues, doivent avant tout être des médecins internistes complets, mais outre cela être ferrés en physiothérapie et rhumatologie, posséder les principes et connaître à fond les indications thérapeutiques de l'orthopédie. L'auteur souligne particulièrement l'importance d'une collaboration étroite avec les orthopédistes de carrière dans le cadre de l'hôpital.

### Summary.

After briefly reviewing measures adopted abroad during the last two decades for improved treatment of rheumatic patients — measures emanating from social-medical investigations published during the early nineteen-twenties, and earliest in Sweden, by which investigations the national economical and social importance of the acute and chronic forms of articular rheumatism as prevalent national diseases were clarified — the writer gives an account of the care and treatment of rheumatic patients as established in Sweden with the cooperation of the Board of Pensions. The characteristic feature of this treatment is that it is given not only at spas, healthresorts and institutions for physical therapy but also in regular *hospital departments* which have been incorporated as special departments of some (at present 7) of the bigger central hospitals on different parts of the country.

The writer discusses more fully the reasons why for a modern, rational and adequate treatment of *certain* forms of rheumatic disease — particularly for the now so prevalent subacute and subchronic, very protracted forms of rheumatic infection — there must exist a certain number of rheumatic clinics, "hospitally" organised and incorporated as special departments of large hospitals, and *led by specially trained rheumatologists*. These specialists, the rheumatologists, must first of all be fully qualified in internal medicine but besides this be well trained in physiotherapy and rheumatology. They must also be familiar with orthopedic

principles, specially with the therapeutic ones. The importance of having the possibility of consultation with a specialist for orthopedy is emphasized.

### Zusammenfassung.

Nach einer kurzen Übersicht über die in den letzten zwei Jahrzehnten im Auslande ergriffenen Massnahmen zur Verbesserung der Pflege von Rheumakranken (Massnahmen, die durch sozialmedizinische Untersuchungen angeregt wurden, welchen in den ersten 1920-er Jahren und zuerst aus Schweden veröffentlicht wurden und durch die die volkswirtschaftliche und soziale Bedeutung des akuten und chronischen Gelenkrheumatismus als Volkskrankheit klargelegt wurde), berichtet Verf. über die in Schweden unter Mitwirken des Pensionsamts ausgebaute Rheumatikerpflege. Für letztere neu ist, dass sie nicht nur in Kurorten und freistehenden Heilanstalten für vorzugsweise physikalische Therapie betrieben wird, sondern auch in wirklichen *Krankenhausaufteilungen*, die als Spezialstationen in verschiedene (z. Z. 7) grössere Kreiskrankenhäuser in verschiedenen Teilen des Landes eingeordnet wurden.

Der Verf. entwickelt eingehender die Frage, weshalb für die moderne, rationelle und sachgemässe Pflege von *gewissen* Formen von rheumatischen Leiden — besonders von den heutzutage überaus häufig vorkommenden »subakuten« und »subchronischen«, sehr »langwierigen« Formen rheumatischer Infektion — eine gewisse Zahl von völlig krankenhausmässig organisierten und Spezialabteilungen grosser allgemeiner Kreiskrankenhäuser darstellenden Rheumatikerkliniken vorhanden sein müssen, die *unter der Leitung spezialausgebildeter Rheumatologen* stehen. Diese Spezialisten, die Rheumatologen, müssen vor allem eine vollgute Ausbildung in der inneren Medizin besitzen, aber ausserdem auch in der Physiotherapie und Rheumatologie sowie in den Grundsätzen und den therapeutischen Indikationen der Orthopädie bewandert sein. Besonders wird die Bedeutung der Möglichkeit eines engen Zusammenwirkens mit einem Fachorthopäden innerhalb des Krankenhauses betont.

---



Aus der Orthopedischen Klinik des Karolinischen Instituts.  
Vorstand: Prof. Dr WALDENSTRÖM.

## Komplikationen bei intraduraler Per-Abrodil-Myelographie.

Von

A. KARLÉN.

---

Bei der seit Dezember 1940 in der Orthopädischen Klinik in Stockholm verwendeten epiduralen sakralen Kontrastuntersuchung mit Per-Abrodil, die an 46 Fällen von Verdacht auf Zwischenwirbelscheibenhernie vorgenommen wurde, hat es sich herausgestellt, dass das Kontrastmittel trotz der ergriffenen Vorsichtsmassnahmen bei 3 Fällen (bei einem vollständig und bei zweien zum Teil) intradural zu liegen kam, woraus Komplikationen — Krämpfe — erfolgten. Bei dem Falle, wo die gesamte Kontrastmittelmenge intradural zu liegen kam, waren die Krämpfe so schwer, dass Fett-Knochenmarkembolien auftraten, die zusammen mit einer gleichzeitig vorliegenden Kreislaufsinsuffizienz zu Urämie mit tödlichem Ausgang führten. Bei den zwei übrigen Fällen waren die Krämpfe nicht so schwer und liessen sich durch Narkotika und Avertin beherrschen.

Hierbei entsteht die Frage, wie es bei diesen 3 Fällen möglich war, dass das Kontrastmittel intradural zu liegen kam. Schon seit langem hat man damit gerechnet, und tut es heute noch (RAUBER-KOPSCH usw.), dass der Durasack auf der Höhe von SII oder SIII endigt. Anfangs wird jedoch die untere Partie der Dura und des Rückenmarks in der Höhe des Steissbeins angelegt (BROMAN), und erst während der weiteren Entwicklung werden die unteren Teile des Durasackes und des Rückenmarks ihre endgültige Lage einnehmen. Es ist jedoch die Möglichkeit denkbar, dass das Ende des Durasackes aus diesem oder jenem Grunde auf einem tieferen Punkte des Sakralkanals, als dem als normal betrachteten, haltmacht. Um klarzulegen, wie es sich hiermit verhält, habe ich

die Röntgenaufnahmen unserer lipiodolmyelographierten Patienten als Material verwendet. Die Kranken wurden in 86 Fällen in sitzender Stellung photographiert, so dass die Seitenaufnahmen ein genaues Bild von der Lage des Endes des Durasackes im Verhältnis zu den Kreuzwirbeln geben.

Die Lage des Endes des Durasackes geht aus folgender Tabelle hervor:

	Anzahl Fälle	%
Auf der Höhe des $S_I$ . . . . .	10	11.6
» » Grenze $S_I$ — $S_{II}$ . . . . .	13	15.1
» » Höhe des $S_{II}$ . . . . .	48	55.8
» » Grenze $S_{II}$ — $S_{III}$ . . . . .	10	11.6
» » Höhe des $S_{III}$ . . . . .	4	4.7
» » Grenze $S_{III}$ — $S_{IV}$ . . . . .	1	1.2
	<hr/> 86	<hr/> 100.0

(4 Fälle von lumbo-sakralem Übergangswirbel wurden in der obigen Zusammenstellung nicht mit aufgenommen. Bei allen diesen Fällen stellt sich heraus, dass der Durasack etwa eine Wirbelhöhe weiter kranial endigt als bei normalen Verhältnissen in der Lumbo-Sakralregion, was dafür zu sprechen scheint, dass es sich in diesen Fällen um eine Lumbalisation — nicht um eine Sakralisation — handelt.)

Bei unseren Per-Abrodil-Myelographien wurde die bei der Sakralanästhesie übliche Methode verwendet, d. h. eine Kanüle — am besten eine Lumbalkanüle — wurde durch den Hiatus sacralis eingeführt. Sorgfältige Kontrolle, dass kein Liquor abfließt. Die eingespritzte Kontrastflüssigkeit wird sich nun extradural im Sakral- und Lumbalkanal ausbreiten. Röntgenkontrolle der Lage der eingeführten Nadelspitze fand in 21 Fällen statt. Die nachstehende Tabelle gibt diese Lage wieder:

	Anzahl Fälle
Auf der Höhe der unteren Partie des $S_{II}$ . . . . .	2
» » » » Grenze $S_{II}$ — $S_{III}$ . . . . .	2
» » » des $S_{III}$ . . . . .	15
» » » der Grenze $S_{III}$ — $S_{IV}$ . . . . .	2

Vergleicht man die beiden Tabellen, so findet man also, dass die Möglichkeit einer Perforation des Durasackes vorliegt. Dass dies wirklich vorkommen kann, hat HELLSTRÖM nachgewiesen, der bei einem Falle unter 1,053 ein Abtropfen von Liquor bekam, als man

Sakralanästhesie anlegen wollte. Die Möglichkeit einer intraduralen Injektion erscheint mir bei dem tödlich verlaufenden Falle am grössten, wo der Durasack in der Höhe der unteren Partie des SII endigte (was durch die Per-Abrodil-Ausfüllung festgestellt wurde) und die Nadelspitze an der Grenze zwischen SII und SIII stand. Man müsste unter solchen Umständen zwar bei den wiederholten diesbezüglichen Kontrollen, die während der Kontrastuntersuchung vorgenommen wurden, Liquor erhalten haben, doch kann die Spitze der Kanüle sich ja während der Injektion selbst verschoben haben, so dass das Kontrastmittel intradural deponiert wurde. Hiergegen spricht jedoch der während der ganzen Injektion vorliegende Widerstand. Das Wahrscheinlichste dürfte deshalb wohl sein, dass die Injektion in diesem Falle in derselben Weise stattgefunden hat wie bei den zwei übrigen, nur mit dem Unterschiede, dass hier die gesamte Kontrastmenge intradural zu liegen kam. Bei dem einen der leichter verlaufenden Fälle endigte der Durasack in der Mitte des SI (durch nachfolgende Ölmyelographie festgestellt), während die Spitze der Kanüle ventral im Sakralkanal in der Höhe der unteren Partie des SIII steckte. In diesem Fall kann also nicht die Rede davon sein, dass der Durasack beschädigt worden wäre. Bei dem letzten Fall steckte die Spitze der Kanüle gleichfalls auf der Höhe des SIII, doch liess sich nicht entscheiden, wo der Durasack endigte, da der Kranke nicht ölmyelographiert wurde.

In den Fällen, wo sich also die Möglichkeit einer Beschädigung des Durasacks ausschliessen liess, liesse sich als Erklärung für die intradurale Lage des Kontrastmittels eine Kommunikation zwischen dem Sakralkanal und dem Durasack, also eine innere Liquorfistel, denken. Bei den von HELLSTRÖM vorgenommenen Versuchen mit sakralen Einspritzungen von Farbstoffen an Leichen erhielt man jedoch Verbreitung der Farbstoffe nur im epiduralen Raum und den Nervenwurzeln entlang, also genau wie man es normalerweise bei der sakralen Kontrastuntersuchung findet, so dass sich eine Möglichkeit dieser Art offenbar ausschliessen lässt.

Das Kontrastmittel muss also in irgend einer anderen Weise intradural eingedrungen sein. Der Sakralkanal ist durch Fettgewebe, Nerven, Gefässe, den Durasack und das Filum terminale externum ausgefüllt. Das Filum terminale stellt eine Fortsetzung des Rückenmarks dar und wird gewöhnlich in Filum terminale externum und internum eingeteilt, eine Einteilung, die erstmalig von LUSCHKA 1860 vorgenommen wurde. Das Filum terminale

internum liegt innerhalb des Durasackes, das externum ausserhalb desselben. Das Filum terminale entsteht bei dem im 3. oder 4. Foetalmonat eintretenden Ascensus medullae spinalis (HERRTWIG), indem das 2. und 3. Schwanzsegment des Medullarrohres, die unten am Steissbein festsitzen, zu einem dünnen Faden ausgezogen werden. Nach HOLMDAHL enthält das Filum anfangs sowohl Neuroblasten als auch Nervenfasern, die jedoch später einer Rückbildung unterliegen. Nach POIRIER hingegen sollen sie erhalten bleiben, und nach UNNAE enthält das Filum aufwärtsverlaufende Nervenfasern, die zu den Kernen in den Goll'schen Strängen im verlängerten Mark verlaufen. POIRIER beschreibt das Filum terminale in folgender Weise: »Le filament terminal est constitué par un prolongement de la moelle et des vaisseaux, et par les nerfs coccygiens rétrogradés, le tout enveloppé par la pie-mère; ce cylindre vasculo-nerveux est partout intradural; mais dans sa partie supérieure (filament interne), il est flottant dans le vaste sac de la dure-mère, tandis que dans sa partie inférieure (filament externe) il est étroitement engainé par le prolongement coccygien du cone dural.« Das Filum terminale externum soll also von einer Durascheide, der Vagina terminalis, umgeben sein, die das Filum durae matris spinalis bildet. An die ventrale Wandung des Sakralkanals, zu der es in naher Beziehung steht, ist das Filum terminale externum mittels eines Ligaments, des sog. Lig. sacro-durale TROLARD befestigt.

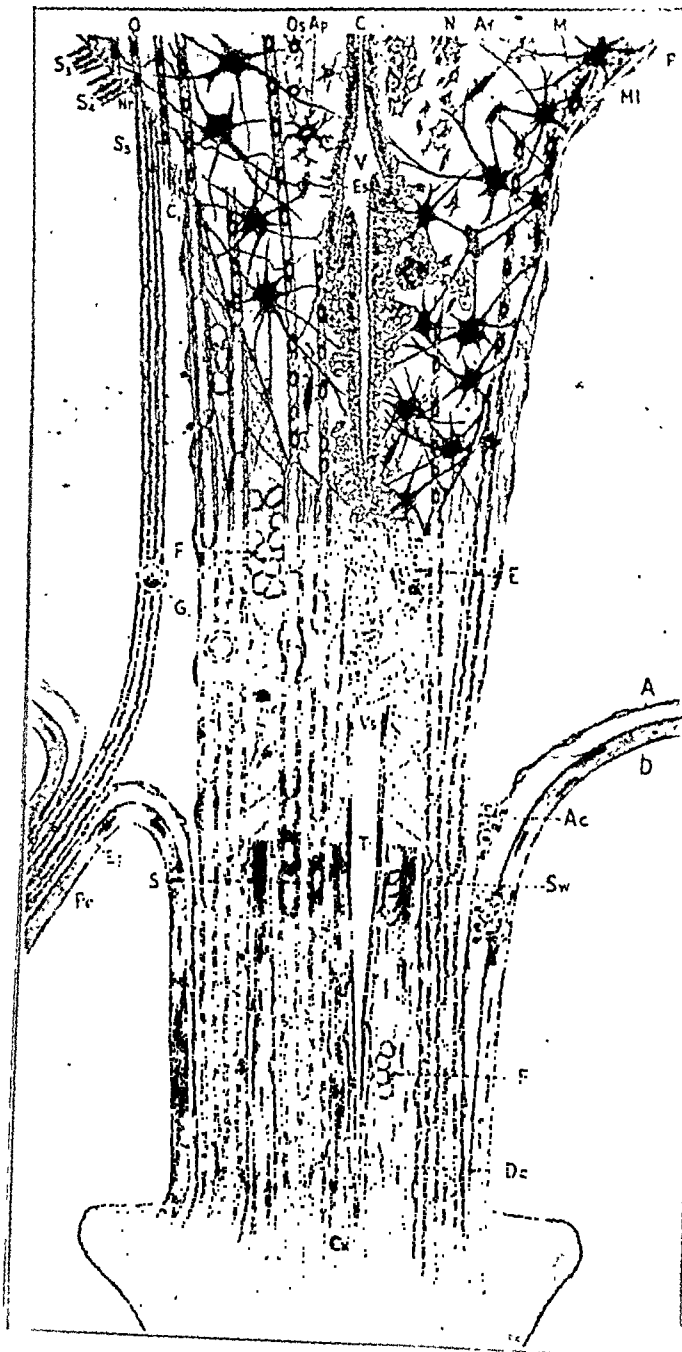
Was die Beziehungen des Filum terminale zu den Meningen, sowohl am Übergang vom inneren zum äusseren Teil als auch weiter unten am äusseren Teil, anbelangt, herrschen verschiedene Auffassungen. So sind RAUBER, SPALTEHOLZ, HYRTL, HEITZMAN, QUAIN und POIRIER der Ansicht, dass der Durasack blind endigt und hier von dem Filum terminale durchbohrt wird. Hiernach sollten also sowohl das Cavum subdurale CONTUGNO als auch das Cavum subarachnoidale unten geschlossen sein. POIRIER gibt ausserdem an, dass das erste Zentimeter des Filum terminale externum von einem starken fibrösen Gewebe umgeben sei, mit dem es fest verbunden sei, so dass in den Durasack eingespritzte Mittel nicht herausdringen könnten. Nach BARDELEBEN soll die Durascheide, die das Filum terminale externum umgibt, mit diesem letzteren verschmelzen. Der Mehrzahl der Autoren nach geht die Durascheide dann in das Periost an der Hinterseite des Os coccyx über.

TARLOV hat eine ganz andere Auffassung von den Verhältnissen

in dieser Region. Nach diesem Autor sollten sowohl alle drei Meningen als auch das Cavum subdurale und das Cavum subarachnoidale sich in das Filum terminale externum hinaus fortsetzen und hierbei allmählich schmaler werden, um schliesslich in das Periost auf dem Steissbein überzugehen (siehe Abb. 1).

Falls es sich so verhält, wie TARLOV annimmt, so erscheint es also denkbar, dass das Per-Abrodil nach Injektion in das Cavum subdurale oder arachnoidale im Filum in den Intraduralraum hineingelangt sein könnte. Nach KEY-RETZIUS und QUAIN ist jedoch zwischen diesen beiden Räumen keine Kommunikation vorhanden. Auch gelingt es nach KEY-RETZIUS nicht, durch unter Druck (bis 60 mm Wasser) gegebene Injektionen Zerreissungen der Arachnoidea und auf diesem Wege intradurale Injektion zu erzielen. Die Injektion muss also subarachnoidal in das Filum terminale stattfinden.

Um klarzulegen, ob dieses möglicherweise der Fall gewesen sein kann, wurden an 15 Leichen in folgender Weise Versuche angestellt: Eine Partie der Wirbelsäule, die den unteren Teil der Brustwirbelsäule sowie die Lenden- und Kreuzpartie und das Steissbein umfasste, wurde herausgenommen, worauf der Sakralkanal von hinten aus blossgelegt wurde. Der Durasack wurde oben unterbunden und mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt. Darauf wurde das Filum terminale freigelegt, wobei das den Sakralkanal ausfüllende Fettgewebe abgetragen wurde. Dabei stellte sich heraus, dass das Filum terminale externum mit der es umgebenden Scheide von verschiedener Dicke, in ein paar Fällen recht stark, war. Darauf wurde in das Filum, reichlich 2 cm unterhalb des Endes des Durasackes, eine dünne Kanüle eingeführt und umbunden. Dann wurden 10—20 ccm Methylenblaulösung eingespritzt (20 ccm ist die gewöhnlich zur Verwendung kommende Menge Kontrastmittel). In den Fällen, wo das Filum schmal und dünn war, stellte es sich heraus, dass es bei der Einspritzung platzte. Die Technik entspricht ja auch nicht völlig den bei der Kontrastinjektion herrschenden Verhältnissen, in dem die das Filum umgebenden Gewebe, besonders das Fettgewebe, bei der Freilegung exstirpiert wurden. Es dürfte anzunehmen sein, dass diese Gewebe unter normalen anatomischen Verhältnissen dem Filum in gewissem Masse eine Stütze und einen Gegendruck bei den Injektionen bieten. In ein Paar Fällen gelang es jedoch bei der Einspritzung das Kontrastmittel zum Teil in den Intraduralraum zu bringen. In keinem Falle kam die gesamte Methylenblaulösung intradural zu liegen,



(Nach TARLOV, Arch. Neurol. u. Psych. 40: 1, 1938.) A. Arachnoidea. C. Zentralkanal. Cx. Verbindung der extraduralen Partie des Filum mit dem Periost am Steissbein. D. Dura mater. De. Elastisches Duragewebe. E. Ependymzellen. P. Pia mater. T. Übergangsstelle von der intra- zur extraduralen Partie des Filum. V. Ventriculus terminalis. Vs. Vena spinalis anterior.

so dass die oben aufgeworfene Möglichkeit bestehen bleibt, dass das Per-Abrodil bei dem tödlich verlaufenden Falle durch Verschiebung der Spitze der Kanüle während der Injektion selbst intradural zu liegen gekommen war.

Auch durch Injektion in einem Nerv gelang es, die Methylenblaulösung zum Teil intradural zu deponieren. Dies dürfte wohl kaum bei der Einspritzung von Kontrastmittel vorkommen können, da der Kranke, selbst bei voraufgehender Anästhesierung mit 10 ccm 1%igen Novocains, beim Perforieren einer Nervenscheide sicher so bedeutende Schmerzen verspürt hätte, dass man gezwungen gewesen wäre, die Lage der Kanülenspitze zu verändern.

Wie oben erwähnt, setzt das Filum an der Vorderwand des Sakralkanals an und steht in enger Verbindung mit derselben. Die Untersuchung der Lage der Kanülenspitze in den Röntgenaufnahmen zeigt, dass diese in 9 Fällen dorsal, in 3 Fällen zentral und in 9 Fällen ventral im Sakralkanal stand. Bei den 3 Fällen, die mit Komplikationen verliefen, stand die Spitze der Kanüle jedesmal ventral, und es lag also die Möglichkeit einer Perforation des Filum terminale vor.

Die sich aus dem Obigen ergebenden Schlussfolgerungen sind also folgende:

1. In den oben beschriebenen Lipiodolmyelographien hat man ein ausgezeichnetes Mittel festzustellen, wie sehr die Lage des unteren Endes des Durasackes wechselt. Es kommt offenbar nicht ganz selten vor, dass dasselbe oben auf der Höhe von S<sub>I</sub> liegt, und in vereinzelt Fällen kann es sich andererseits bis an die Grenze zwischen S<sub>III</sub> und S<sub>IV</sub> erstrecken. Am häufigsten kommt es vor, dass das Ende, wie schon früher in anatomischen Lehrbüchern angegeben, bei S<sub>II</sub> oder S<sub>III</sub> liegt.

2. Eine Perforation des Durasackes *kann* vorkommen, selbst wenn die Kanülenspitze unten bei S<sub>III</sub> steht.

3. Die Spitze der Kanüle soll am besten dorsal im Sakralkanal stehen, damit die Gefahr einer Injektion in das Filum terminale mit eventueller intraduraler Lage des Kontrastmittels vermieden wird.

Hat trotz aller Vorsichtsmassregeln intradurale Einspritzung stattgefunden und treten Krämpfe auf, so sind diese baldmöglichst durch Morphinum und Chloral, eventuell durch Avertinnarkose zu beheben.

### Zusammenfassung.

Im Anschluss an 3 Fälle von intraduraler Injektion von Per-Abrodil bei sakraler extraduraler Kontrastuntersuchung mit daraus folgenden Komplikationen (Krämpfen) hat Verf. die Ausdehnung des Durasackes im Sakralkanal und die Möglichkeit intraduraler Injektion durch das Filum terminale untersucht.

Die Ausdehnung des Durasackes wurde mit Hilfe von Lipiodolmyelogrammen bestimmt, die exakte Feststellung der Spitze des Durasackes erlauben. Diese liegt gewöhnlich bei SII oder SIII, kann aber auch bei SI liegen oder sich bis an die Grenze SIII—SIV erstrecken. Eine Perforation des Durasackes *kann* also in der Höhe von SIII stattfinden. Intradurale Injektionen können zum Teil durch das ventral im Sakralkanal verlaufende Filum terminale externum stattfinden, weshalb bei sakralen Injektionen darauf zu achten ist, dass die Spitze der Kanüle dorsal im Sakralkanal steht.

### Summary.

In relation to 3 cases of intradural injection of per-abrodil in sacral extradural contrast examination with consequent complications (cramps), the writer has inquired into the extension of the dural sac into the sacral canal and the possibility of carrying out intradural injections through the filum terminale.

The extension of the dural sac was made out by the aid of lipoid myelograms, which allowed the exact determination of its tip. This is usually found in SII or SIII, but can also be found in SI and may extent as far as the boundary between SIII—SIV. Perforation of the dural sac *is thus possible at* the level of SIII. In intradural injections the needle may in partly pass through the filum terminale externum in the ventral part of the sacral canal, wherefore it should be seen to in sacral injections that the point of the cannula occupies the dorsal aspect of the sacral canal.

### Résumé.

Ayant observé 3 cas, suivis de complications (convulsions), de pénétration intradurale de Per-Abrodil lors d'explorations radiologiques par injection de cette substance opaque dans l'es-



pace sacré extradural, l'auteur a étudié l'étendue du sac dural dans le canal sacré et la possibilité d'une injection intradurale par le filum terminale.

L'étendue du sac dural fut déterminée à l'aide de myélographies au Lipiodol, qui permettent de préciser le siège exact de la pointe du sac dural. Cette pointe est habituellement située vers SII ou SIII, mais elle peut aussi se trouver vers SI ou descendre jusqu'à la limite entre SIII et SIV. Une perforation du sac dural *peut* donc avoir lieu à la hauteur de SIII. Des injections intradu-  
rales peuvent se produire en partie par le filum terminale externum qui parcourt la région ventrale du canal sacré, c'est pourquoi il faut veiller, dans les injections sacrées, à ce que la pointe de la canule se trouve du côté dorsal du canal sacré.

#### Literatur.

BARDELEBEN: Handbuch Der Anatomie Des Menschen. Jena 1899—1903. — BROMAN: Människans utveckling före födelsen. Lund 1927. — HEITZMAN: Anatomie VI. Aufl. 1890. — HELLSTRÖM: Acta Chir. Scand. H. 1. 79. 1937. — HERTWIG: Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbeltiere V. Aufl. Jena 1896. — HYRTL: Lehrbuch Der Anatomie Des Menschen. V. Aufl. Wien 1857. — KARLÉN: Acta Chir. Scand. 1942. — KEY-RETZIUS: Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes, H. 1, Stockholm 1875. — POIRIER: Traité d'Anatomie Humaine. Paris 1894—1899. — QUAIN: Anatomy. — RAUBER-KOPSCHE: Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen, XII. Aufl., Leipzig 1923. — SPALTEHOLZ: Handatlas der Anatomie des Menschen, XXX. Aufl., Leipzig 1933. — TARLOV: Arch. Neurol. and Psychiat. 40: 1, 1938.

---

From the Orthopedic Hospital, Copenhagen.

## Fracture of the Calcaneus Treated with Arthrodesis.

By

SV. KLÆR and W. ANTHONSEN.

---

During the period of 1936—40 altogether 104 patients entered the Orthopedic Hospital, Copenhagen, with fracture of the calcaneus. Particular considerations were required for the treatment of the older corpus fractures associated with disablement, persistent pain, impaired function of the talo-calcanean joint and dislocation. These patients had been unable to work for a long time before they applied to the Orthopedic Hospital, and hence it was important, if possible, to institute a treatment that would be fairly sure to make these patients able to work again within a reasonable length of time.

Naturally we considered the possibility of treating this type of fractures after the same principles as we have followed in the treatment of disabling, fixed and painful flat-foot. In such patients we have had some very good experiences from treatment with subtaloarthrodesis, and we thought, therefore, that this method of treatment might prove to be proper too, in dealing with the disabling fracture of the calcaneus localized to the body of this bone.

By treating the calcanean fracture with subtaloarthrodesis we would deal directly with the pain-producing joint, correct the valgus deformity and remove any projecting, pain-producing prominence of bone that might be present on the lateral surface of the calcaneus.

Some reports from America (BARTLEY, CONN, COTTON, MAGNUSON, WILSON, REICH) strengthened our opinion that it would be right to adopt this procedure in dealing with the types of fracture

that impaired the talo-calcaneal joint. In 1927 and 1938 WILSON reported the results obtained in the treatment of 16 + 9 older fractures treated with arthrodesis. Unfortunately the author fails to state which types of fracture he treated in this way, and the reexaminations are incomplete, but the total result is stated to have been satisfactory in 60 %. WILSON thinks these patients have been disabled for a considerable length of time, about 8 months.

In 1935 CONN reported the results obtained in 6 cases of old fractures — only 1 was not satisfactory. Besides, like WILSON, he has treated fresh fractures (19) with manipulation, traction and triple arthrodesis; in only 2 of these cases the result was unsatisfactory.

In the French literature we have found casuistic reports on 15 cases, the first of which was published as early as 1911 by VAN STOCUM (Holland). Subsequently cases were reported by LAROYENNE, LECEUR, LENORMANT, MONOD, MUTRICY, NOVO-JOSSEAND, PAITRE & BOPPE, PATEL. In Germany, England and the Scandinavian countries no special paper has been published on the treatment of calcaneal fracture with arthrodesis.

### Material.

In the Orthopedic Hospital, from 1936 to March 1941 we have treated 27 calcaneal fractures with arthrodesis in the talocalcaneal joint and in Chopart's joint (triple arthrodesis). Of this total, altogether 22 patients are suitable for estimation of the therapeutic result obtained.

One patient (5752/37) has to be omitted from this estimation on account of a considerable degree of peripheral arteriosclerosis with dysbasia. The operative result was satisfactory, but the patient remained unable to work on account of the circulatory disturbances. In one case (5111/40) the treatment is not yet concluded because the patient still — 5 months after the performance of subtalar arthrodesis — has pain in the calcaneo-cuboid joint, owing to lack of ankylosis. Three patients were operated on too recently to be suitable for this account.

There thus remain at our disposal 22 cases of body fracture with an average fracture age of 9.4 months (Table 1). Of these fractures 11 may be classified roentgenologically as belonging to the group

of thalamic fractures,<sup>1</sup> while 11 may be recorded as juxtathalamic; 4 cases presented a combination of the two types of fracture. In all the cases excepting 1 (2669/40, juxtathalamic fracture) the fracture was associated with a more or less marked displacement as evident, among other things, from the great variation of the Böhler angle.

### Body Fractures.

Thalamic fractures (11). Böhler's angle:

+18°, 0°, 0°, —30°, —10°, +10°, —25°, —15°, 0°, 0°, 0°.

Juxtathalamic fractures (10). Böhler's angle:

+10°, 0°, —10°, —10°, 0°, —20°, 0°, —20°, 0°, 0°.

### Indication for Operative Treatment.

In all the cases but 3 the fracture was of long standing, with displacement, and the operation was performed on account of protracted complete inability to work, pain in the foot and reduced mobility in the talo-calcanean joint.

An estimation of the X-ray picture with classification of the fracture according to the roentgenographic features is rather difficult if distinction is to be made between juxtathalamic and thalamic fractures. The roentgenograms are taken in two planes, often combined with frontal view of the ankle and foot.

We have attached particular importance to the dislocation of the joint surfaces in the talo-calcanean joint, as we think that dislocation is of prognostic significance — when no operation is performed. The results obtained with conservative treatment show

<sup>1</sup> The fractures are classified after PAITRE & BOPPE's system, based on the localization of the fracture to the posterior facet for articulation with the talus (thalamus):

- I. *Extrathalamic fractures*:
  - a. Tuber calcanei.
  - b. Proc. ant. calcanei.
  - c. Sustentaculum tali.
- II. *Juxtathalamic fractures*:
  - a. Prethalamic.
  - b. Retrothalamic.
- III. *Thalamic fractures*.
- IV. *Associated fractures*:
  - a. Neck of talus.
  - b. Lateral malleolus.
  - c. Base of V. metatarsal.

Table  
Schematic Survey of

Case No.	Orthopedic Hospital Record No.	Occupation	Age	Period of disablement before operation in months	Period of disablement after operation in months	Working capacity
<i>Group I. (Excellent.)</i>						
1	3296/35	Mechanic	35	7	4	$\frac{1}{1}$
2	4610/35	Smith	23	19	4	$\frac{1}{1}$
3	1483/36	Painter	43	$8\frac{1}{2}$	12	$\frac{1}{1}$
4	3396/36	Window cleaner	35	8	8 15	$\frac{2}{3}$ $\frac{1}{1}$
5	7781/36	Painter	48	6	6	$\frac{1}{1}$
6	5149/37	Carpenter	42	10	6	$\frac{1}{1}$
7	5956/37	Laborer	42	$\frac{1}{2}$	6 12 17	$\frac{1}{2}$ $\frac{2}{3}$ $\frac{1}{1}$
8	8653/39	Laborer	29	24	9	$\frac{1}{1}$
9	1156/40	Cabinet maker	53	6	6	$\frac{1}{1}$
10	1301/40	Painter	27	$\frac{3}{4}$	8	$\frac{1}{1}$
11	2669/40	Woodman	34	5	4	$\frac{1}{1}$
12	4918/40	Hatter	29	9	4	$\frac{1}{1}$
<i>Group II. (Good.)</i>						
1	8021/36	Gasman	51	$6\frac{1}{2}$	12	$\frac{1}{1}$
2	4883/37	Farmer	22	$1\frac{1}{2}$	4	$\frac{1}{1}$
3	8208/38	Window cleaner	28	7	4	$\frac{1}{1}$ Greengrocer
4	8706/38	Carpenter's apprentice	17	20	4	$\frac{1}{1}$
5	2496/39	Window cleaner	29	14	5	$\frac{1}{1}$
6	1372/40	Rigger	31	12	5	$\frac{1}{1}$
<i>Group III. (Improved.)</i>						
1	3058/36	Laborer	36	10	24	$\frac{2}{3}$ Fishmonger
2	8479/38	Cowman	38	5	25	Can work $\frac{1}{2}$ Will not.
3	4391/39	Police officer	55	22	8	$\frac{2}{3}$
<i>Group IV. (Unchanged.)</i>						
1	102/40	Engineer	51	4		0

1.

*the Writers' Material.*

Total period of disablement in months	Observation period after arthrodesis in months	Invalidity percentage granted by Directorate of the Invalidity Insurance	Invalidity percentage decided before or after arthrodesis	Remarks
11	48	20 %	11 months after	
23	39	20 %	6 > before	
20 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	54	35 % lowered to 25 %	7 > after	
			22 > >	
16	48	30 %	9 > after	
23				
12	43	15 %	11 > after	
16	37	15 %	16 > after	
6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	35	25 % lowered to 18 %	14 > after	Recent fracture.
12 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>			27 > after	
17 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>				
33	9	Not notified		
12	10	Not notified		
8 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	8	18 %	10 > after	Recent fracture.
9	4	Not decided		Juxtathalamic fracture without dislocation.
13	4	Not notified		Partial ability to work before operation (6 mths.).
18 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	44	18 %	5 > after	Pain in the heel (+). Nervous complaints (+).
5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	4	30 %	17 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> > after	Recent fracture, information by mail.
11	23	15 + 10 %	15 > after	No complaints, information by mail.
24	4	25 %	13 > after	Pain in the evening (+).
19	5	Not decided 12 %		Pain (+) after walking for hours.
17	5	Postponed		
34	32	50 %	4 > after	
		40 %	16 > >	
30	25	30 + 15 %	14 > after	
30	16	Not notified		
12	8	Not decided		

that the prognosis is particularly poor for fractures belonging to this group (GOLLASCH).

In one case (2669/40) arthrodesis was performed in spite of the absence of dislocation; in this case the operative treatment was indicated by the pain and the functional impairment of the talo-calcanean joint. The operation revealed arthrosis of this joint, and the final functional result was good.

#### **Treatment before Admission to the Orthopedic Hospital.**

All the patients had been under conservative treatment — excepting 1 (treated with extension, to no avail). 18 patients had been under conservative treatment with confinement to bed from 1 to 12 weeks, averaging 6 weeks. In addition, 6 of the patients had been treated with plaster casts for 6 weeks. Most of the patients had been given arch supports.

#### **Technique.**

In all the cases the subtaloarthrodesis was combined with arthrodesis of Chopart's joint, as ankylosis of the latter joint, too, is important to the function of the foot. Without ankylosis of this joint, pain will appear very often together with increasing dislocation with fixed flat-foot.

In about one-half of the cases the operation was performed through a curved incision combined with incision over the talonavicular joint. With this technique (without complete opening of the talo-calcanean joint) the access to the site of the fracture is difficult and rather unsurveyable. So it really meant a considerable progress when we adopted the CAMITZ technique as improved by P. G. K. BENTZON, which gives a complete survey of the talo-calcanean joint. The operation is performed in the bloodless field with an arcuate incision beginning back of the external malleolus, running below this malleolus and forward on the dorsum of the foot, with temporary division of the peroneal tendons. After division of the ligamentum bifurcatum and opening of Chopart's joint and of the talo-calcanean joint on the lateral surface, it is possible, after division of interosseous ligaments, by a jerk of the foot under supination and adduction to open the talo-calcanean joint so that it presents itself completely (Fig. 1).

If the articular surfaces are so dislocated and injured as to preclude an anatomical resection, broad bone surfaces are formed on the talus and calcaneus in such planes that the hind part of the foot stands straight. The planus deformity is corrected by means of a wedge-formed resection in the talo-navicular joint, with the base of the wedge turning plantarly. After adjustment and careful smoothing of the bone surfaces by means of a sharp spoon so that no small fragments of bone whatever are left behind — *and this applies to the outside of the bone too* — the joints are closed and the extensor brevis and the peroneal tendons are sutured.

#### After-treatment.

After 4 weeks the padded plaster bandage is replaced by an unpadded walking cast for 8 weeks, then by a foot brace for 4—12 months. It is questionable, however, whether after-treatment with foot brace be expedient. The patients who have been operated on after the conclusion of the present work have not been provided with a foot brace; for it may be that the foot brace is not helpful to the function of the joints of the foot. The treatment is concluded with arch support.

No physical therapy has been employed beyond submarine massage on the days when the patient does not stand on his foot after the last plaster bandage has been removed and until the foot splint or arch support has been made. In this way we avoid the painful contracted foot that appears not infrequently when the patient is allowed to carry weight on his foot immediately after the removal of the walking plaster cast.

*Complications* have not been seen except for an insignificant necrosis of the edges of the wound in two cases.

#### Operative Findings.

In all cases in which we have performed subtaloarthrodesis ad modum CAMITZ-BENTZON we have had an excellent survey of the joint changes. It is a striking fact that the conditions in the joints have been far worse than suggested by the roentgenograms. The dislocation of the individual articular surfaces of the calcaneus has been considerable; the cartilage has been the site of severe



degenerative changes, appearing fissured, dull and fibrous. We have seen the articular surfaces displaced even down into the fracture slit; and a considerable amount of granulation tissue within the joint has been a frequent finding. The bone tissue is soft, halisteretic, hyperemic, and bleeding lively. In no cases we have met with the difficulty that rather large fragments have become detached, as apprehended by MOQUET when the operation is performed too early. The operative findings justify our assertion: that negative roentgenographic findings by no means exclude a severe arthrosis of the talo-calcanean joint. The same view has been presented by GOLLASCH, based on clinical studies.

### Operative Results.

In all the cases a bony ankylosis of the talo-calcanean joint was obtained; in 2 cases the ankylosis of Chopart's joint was only partial, but this did not compromise the function of the foot (in one case, which is not included in this material, no primary ankylosis appeared in the calcaneo-cuboid joint; see above).

### Clinical Results.

The following estimation of the results is based in part on information about the subjective symptoms — pain, tiredness, sensation of chilliness of the foot and leg — partly on the objective findings: stiffness of the talo-calcanean joint, mobility of the ankle, position of the foot, mobility of the toes, muscular atrophy, and circulatory disturbances. These features correlated with the working capacity of the patient are used for classification of the cases.

The material is divided into 5 groups:

*Group I:* Excellent result, *i. e.*, the patient is fully able to work in his previous occupation, without any complaint.

*Group II:* Good result, *i. e.*, the patient is fully able to work (perhaps in some other occupation) but with slight complaints after exertion.

*Group III:* Improvement, *i. e.*, the patient is partially able to work (perhaps in some other occupation) complaining less than before the operation, and the position of the foot is improved.

*Group IV:* No change.

*Group V:* Condition aggravated.

We have laid particular stress upon the classification of the satisfactory results into two groups — the excellent and the good — in order thus to attain a more correct estimation than is obtained by employment of EIKEN's classification, after which the best results are designated as "able to work without any particular inconvenience". With EIKEN's classification the best results will include also patients with some impairment of their working capacity and with various minor complaints. When in our material the satisfactory cases are differentiated into two groups there can be no doubt as to which cases belong to Group I; and the cases entered in Group II are likewise clearly differentiated from the ones belonging to Group III, as the requirement as to complete working capacity makes it easy to distinguish between Group II and Group III.

*The total results*, as observed in March 1941, show that 19 old fractures have been treated with arthrodesis, and that the result was excellent in 10 cases, good in 5, showing improvement in 3, and no change in 1. In addition, 3 recent fractures have been treated, 2 with excellent results and ability to work after 6—8 months, 1 with good result and ability to work 4 months after the operation. Thus in more than one-half of the cases the result has been unconditionally good. The patients in Group II, however, are practically disabled so slightly that it may be justified to consider Groups I and II under one and characterize the results as satisfactory — and this means that about four-fifths (82 %) of the cases show satisfactory results.

### Analysis of the Material.

The age at the operation has on an average been 37 years (min. 17 years, max. 55).

*The period of disablement* prior to the operation was on an average 9.4 months.

The period of disablement, including the duration of treatment, *after the operation* in the excellent cases (12) was about 6 months (min. 4, max. 12). In the good cases (6) it was about 6 months (min. 4, max. 12). In the improved cases (3) the period of disablement was very protracted — 24, 8, 25 months respectively — and the one patient whose condition was unchanged after the operation is still unable to work. Accordingly, it would

be reasonable in the satisfactory cases to reckon with about 6 months of disablement after the operation (180 days.).

*The period of treatment* has been relatively short, about 100 days.

*The working capacity* in relation to the age of the patient shows that there is no definite relation between the functional result and the age of the patient; and this applies also to the period of disablement after the operation.

*The mobility of the ankle* has been somewhat reduced in about one-half of the cases, and greatly reduced in 3 cases belonging to Groups III and IV.

*Muscular atrophy:* All the patients showed a muscular atrophy of the leg involved amounting to  $1-2\frac{1}{2}$  cm.

*Mobility of the toes:* The toes were stiff in 2 cases, freely movable in 12. Information about this point is lacking in 8 cases.

*Circulatory disturbances:* On reexamination none of the patients presented any evidence of circulatory disturbances.

*Gait:* Normal in 16 cases, somewhat impeded in 4, and limping in 1, while information is lacking about this feature in 1.

*The arch of the foot* was normal in 6 cases. There was a slight degree of flat-foot in 10 cases, moderate flat-foot in 2, and marked flat-foot in 2. No contracture in any case. Information lacking in 2 cases.

*Position of the foot:* Normal in 15 cases, slight valgus in 2, slight varus in 4, and not recorded in 1.

## Case Histories.

of Patients in Groups III and IV.

### Group III:

*Case I.* Record No. 3058/36.

Workman, aged 40. About 12—13 months ago he fell down from a roof. He entered a hospital at once with a fracture of the right calcaneus and fracture of the left navicular. He was treated with plaster cast on both feet for about 6—7 weeks. 10 months after the accident he applied to the Orthopedic Hospital.

*Complaints:* Continual pain in both feet.

*Physical exam.: Right foot:* The width of the heel is increased. The internal malleolus is 2 cm. lower than on the left side. Valgus position with distinct flattening of the longitudinal arch. Hinge movement  $65^{\circ}/125^{\circ}$ ; rotation 0. *Left foot:* Flattening of the longitudinal arch; rotation  $1/3$ . Otherwise no abnormality.

*X-ray exam.:* Thalamic fracture of the right calcaneus and fracture of the left navicular. Right calcaneus: Böhler angle negative; comminuted fracture. Talo-calcanean joint gaping posteriorly; arthrosis +; halisteresis +; arteriosclerosis 0. Chopart's joint free.

*Operation,* 10 months after the accident: Triple arthrodesis, with elongation of the Achille's tendon.

*After-treatment:* 1) plaster cast for 3 weeks; 2) walking plaster for 2 months; 3) submarine massage and treatment of necrosis (measuring 2 cm. in length) for 3 weeks; 4) arch support in foot splint + boots.

*Complications:* Area of necrosis (2 cm. in diameter) below the external malleolus on change from the first plaster cast to walking plaster.

*Reexamination, on 9/4 1940.* He used foot splint till January 1939. Since then he has used ordinary footwear and arch support.

*Complaints:* 1) Slight pain on walking. When he has to lift something heavy he has diffuse pain referred to the inferior aspect of the calcaneus. Occasionally, but seldom, a slight sensation of pain in the foot at rest. He states, of his own accord, that he is very pleased with the result obtained. 2) Sensation of chilliness in the lateral part of the foot. 3) Unable to move about as quickly as before. He uses a cane if he has to walk more than a mile.

*Working capacity:* In March—April 1938 he became a fishmonger. Disablement benefit suspended.

a) *Physical exam.:* Nutrition normal, appearance healthy, build muscular. Gait fairly good, perhaps a little stiff, but not limping. Legs thin. Circumference of the right leg 2 cm. less than that of the left. Right lateral malleolus  $1\frac{1}{2}$  cm. lower than the left. Position of the foot normal. Heel flattened and broad, particularly under the medial malleolus. Scar adherent in the anterior fifth, covered by crust, with slight hyperesthesia. Feet slightly flat and broad, with a tendency to hammer-toe position of all four fibular toes of the right foot. Color of the skin alike on the two sides, normal. Toes moving freely. Movements in the ankle joints: Right 75/120; Left 80/130. He is able, but with some difficulty, to stand on tiptoe, but not on the right foot alone.

b) *X-ray exam.:* Osseous ankylosis of the talo-calcanean joint and of Chopart's joint. Small osseous prominences on the plantar surface of the calcaneus and spur-formation corresponding to the medial process of tuber calcanei. Slight halisteresis.

*Invalidity Insurance:* The case was settled as representing 40 % invalidity. The patient was granted a disablement benefit of 5,000 kronor.

*Case 2.* Record No. 8479/38.

Cowman, aged 38. About 8 months ago he fell down from a roof and suffered a fracture of the calcaneus on both sides. He was admitted at once to a hospital where he was treated with confinement to bed for 3 months. Since he got up he has been able to walk about only on crutches or, later on, with the support of two canes. 5 months after the accident he applied to the Orthopedic Hospital.

*Complaints:* Pain in both feet. Difficulty in walking.

*Physical exam.:* He walks but very poorly with the support of two canes. Both heel regions plump. Mobility in both ankles: 80/120.

Pronation-Supination: 0. Posterior part of the feet in mean position. Swelling round the Achille's tendons. Cyanosis of the feet and lower part of the legs.

*X-ray exam.: Right foot:* BÖHLER angle 0. Posterior articular facet depressed. Width of the calcaneus increased. *Left foot:* Böhler angle — 15°. Posterior articular facet greatly depressed. Considerable increase in the width of the calcaneus; marked halisteresis on both sides. The patient is completely disabled.

*Operation:* Right triple arthrodesis. No complications.

*After-treatment:* 1) plaster cast for 4 weeks; 2) right foot splint for 24 months; left flat-foot boot.

*Reexamination on 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> 41.* He is still using foot splint on the right foot and flat-foot boot on the left. His condition appears to be better than before, but there is *no definite difference between the operated foot and the non-operated.*

*Complaints:* After 2 hours' walking, his feet are numb and he is weak in the knees. He cannot walk on uneven ground, especially not on soft soil. There is no real pain.

*Working capacity:* He has not resumed his work as a cowman, as his wife is ill, and he cannot do the work without her help. He receives poor relief; he looks after 4 children.

*Physical exam.:* On bare feet his walk is hesitant. The feet are kept in 20° of outward rotation; reduced mobility in the ankles.

*Right leg:* No trophic disturbances. The posterior part of the foot is straight; non-hindering scar; no tenderness. Some flattening of the longitudinal and transversal arches. Moderate rigidity of the toes. Mobility in the ankle: 85/105; *pronation and supination completely abolished.*

*Left leg:* No trophic disturbances. Posterior part of the foot straight. Flattening of the longitudinal and transversal arches. Moderate rigidity. Mobility in the ankle: 75/120. Pronation and supination abolished.

With support the patient is able to stand on his left forefoot alone but not on the right, as this then becomes painful. No measurable difference between the calves and ankles of the two legs.

*X-ray exam.: Right foot:* Triple arthrodesis. Complete ankylosis. Width of the calcaneus increased.

*Left foot:* Sequelæ after fracture of the body of the calcaneus; talus pressed down into the body of the calcaneus. Talo-calcanean joint greatly deformed, almost effaced, the Böhler angle cannot be estimated with certainty. Ankylosis of Chopart's joint; moderate halisteresis. No arthrosis of the ankle joint.

*Invalidity Insurance:* Invalidity estimated temporarily as 30 % + 15 %.

### Case 3. Record No. 4391/39.

Police officer, aged 55. On jumping from a 1-meter bathing bride into shallow water (1 meter deep) with sand bottom, he landed obliquely on his left foot, suffering a fracture of the calcaneus. He immediately entered a hospital where he was treated with confinement to bed for 14 days, and then discharged to his home where he was confined

to bed for 3 months. Later massage was prescribed. 22 months after the accident he applied to the Orthopedic Hospital.

*Complaints:* Continued pain in the right foot. He cannot walk very long ( $\frac{1}{2}$  an hour).

*Physical exam.:* Pronounced valgus position of both feet with flattening of the longitudinal arch. Right heel broader than the left. Hinge movements:  $\frac{2}{3}$ . Rotation minimal. Gait stiff, with poor function of the right foot.

*X-ray exam.:* Thalamic fracture of the right calcaneus. Böhler angle:  $10^\circ$ . The talo-calcanean joint is markedly gaping anteriorly, the posterior facet being turned down anteriorly. Chopart's joint free. Some halisteresis. No arteriosclerosis.

*Operation,* 22 months after the accident: Triple arthrodesis.

*After-treatment:* 1) Plaster cast for 4 weeks; 2) walking plaster for 2 months; 3) foot splint with arch support + boots with rocker sole. Left flat-foot boot; 4) flat-foot boots with arch support.

*Reexamination on*  $\frac{2}{9}$  40.

*Complaints:* After walking for about half an hour, he has pain from the ankle joint out to the toes.

*Invalidity Insurance:* Not notified.

*Physical exam.:* Obesity, drinker's habitus. Axis of the foot good. Right heel broader and more flat than the left. Height of external malleolus: —  $\frac{1}{2}$  cm. Bilateral, moderate pes planus and severe pes plano-transversus.

Scar neat. Achille's contours alike on the two sides. No sensory disturbances, no oedema. Mobility of ankle joints: Right, 80/100; Left 80/130. Owing to a tightening of the anterior aspects of the right ankle, genuflexion can be performed only halfway. He is unable to stand on tiptoe on the right foot alone; but he is able to do so on both feet simultaneously.

*X-ray exam.:* Complete ankylosis of the talo-calcanean joint and of Chopart's joint. Irregular articulation between the navicular and the cuneiform I, presumably resulting from the operation. Slight halisteresis. No abnormality of the ankle.

*Working capacity:* He has resumed his previous occupation as police officer, with indoor work — not outdoor, because he is not able to run. Working capacity estimated as one-third.

#### Group IV:

*Case I.* Record No. 102/40.

Engineer, aged 51. On falling about 3 meters he suffered a fracture of the right calcaneus, for which he was treated at home with massage and supporting bandage for 6 weeks. He has been carrying weight on the foot for about 1 month.  $2\frac{1}{2}$  months after the accident he applied to the Orthopedic Hospital.

*Complaints:* Pain referred to the right heel on walking. Swelling of the right leg.

*Physical exam.:* Moderate oedema of the right leg. Treads cautiously on the right foot. Slight tenderness of the calcaneus on compression

from side to side. Slight valgus position of both feet; arches somewhat flattened.

*X-ray exam.:* Retrothalamie fracture of the right calcaneus. Böhler angle:  $20^{\circ}$ . Slight arthrosis of the anterior part of the talo-calcanean joint. Chopart's joint appearing normal. Considerable halisteresis. No arteriosclerosis.

*Operation,* 4 months after the accident: Triple arthrodesis. No complications.

*After-treatment:* 1) plaster cast for 1 month; 2) walking plaster for 2 months; 3) foot splint with arch support + boot. — Foot splint discontinued after 4 months on account of reduced mobility in the ankle joint.

*Reexamination on 28/9 40:* He comes walking with right foot splint and left flat-foot boot, claiming that this condition is better.

*Complaints:* Soreness along the external edge of the foot after walking for more than 10 minutes, but he is able without discomfort to stand on his feet more than 1 hour. He is unable to stand on a ladder. In the evening, oedema of the ankle, which feels chilled readily. It is difficult for him to get going in the morning; no oedema in the morning.

*Working capacity:* He has not resumed work.

*Physical exam.:* Walking with footwear very cautiously, limping slightly. The boots are worn in varus position. Without bandage, the movements in the ankle-joint are limited. The right heel is plump and there is a slight varus position also of the middle and anterior parts of the foot. The patient rests on his heel and the lateral margin of the foot. The scar gives no difficulty.

Mobility of the right ankle: 90/100; rotation abolished (mobility of the left ankle: 85/130; rotation free). Bilateral flattening of the longitudinal and transversal arches. Muscular atrophy of the right leg concealed by moderate oedema.

*X-ray exam., 11/1 41:* Complete ankylosis between the toes and the calcaneus and also of Chopart's joint.

*Invalidity Insurance:* No decision made yet.

## Discussion.

Before estimating the results obtained after treatment with triple arthrodesis, it will be appropriate to make some remarks concerning the material.

Considering the relatively large number of calcanean fractures that have been treated in the Orthopedic Hospital, Copenhagen, it may seem surprising that operative treatment has not been employed in more cases. Before we go on to widen the indications for such treatment, we shall operate only in cases in which it is practically certain that continued conservative treatment has no reasonable chance of restoring the working capacity of the patient.

Still, we do not find it expedient to wait up to 5 years before resorting to operative treatment — as might perhaps seem suggested by the works reported by THORE OLOVSON.

Calcanean fractures (fractures of the corpus with dislocation).

No. of	Group	I: Excellent result.
calc. fract.	»	II: Good result.
22 in	»	III: Improvement.
Orthop.	»	IV: Unchanged.
Hosp.		
19 in		
EIKEN's		
material.	8 pts.	<i>Orthopedic Hospital (1941).</i>
	6	Subastragalar arthrodesis
	4	(triple arthrodesis).
	2	
	0	Duration of disablement unknown.
	4	7 8 12 13 24 25 months of disablement after the arthrodesis.
		EIKEN (1917)
	8 pts.	Conservative treatment.
	6	Observation period: $1\frac{3}{4}$ years
	4	(min., 6 months; max., $3\frac{1}{2}$ years).
	2	Period of disablement unknown.
	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16	months of disablement after the accident.

Our material is made up, therefore, of particularly poor cases, namely: patients who are altogether unable to work on account of the fracture being located to the body of the calcaneus and the talo-calcanean joint, *i. e.*, fractures which after PAITRE & BOPPE were classified as juxtathalamic or thalamic fractures, which practically corresponds to BÖHLER's Groups V, VI, VII and VIII.

Under such conditions the material will naturally be small, and there have been very few cases in which we recommended operative treatment and the patient refused to submit hereto.

*The point of time for the operation:* On an average, the operation on the old fractures was performed 11 months after the accident.

It is rather likely that we have been too conservative and thus have wasted a good deal of time before turning to operative treatment. In the cases of recent fractures we have followed the same principles as in osteosynthesis: operation about 3 weeks after the fracture. At this time there is no risk of large fragments of bone



becoming detached, and the bones are so consolidated that it is easy to work with them.

Even though the functional result on the whole may be said to have been satisfactory, there has been a rather considerable muscular atrophy in every case, but this had *no* influence on the good result. This observation is in conflict with the findings of GOLLASCH who says: "Das Ausmass des Muskelschwundes geht konform mit den Beschwerden nach dem Fersenbeinbrüchen".

It is interesting, therefore, to make comparison between the muscular atrophy observed in our material and the same phenomenon in GOLLASCH's material, comprising calcanean fractures reduced ad modum BÖHLER — 110 cases in Groups V, VI, VII and VIII. Of these patients 77 still showed muscular atrophy after an observation period of at least 2 years, 16 showed a moderate degree of atrophy and the remaining 17 merely a slight atrophy or none at all.

In judging of our results it will be expedient to make comparison with the results recorded by other clinicians. At present, however, there is no available report of any fairly large series of calcanean fractures treated with arthrodesis. On comparison of the works mentioned in the introduction, however, we meet with a fair degree of harmony. In SCUDDER's text-book "Treatment of Fractures" arthrodesis is recommended for old fractures that are persistently disabling. A similar stand is taken by GOLLASCH, as he has reported good results from operation employed as conclusive treatment in the cases of patients who remain disabled from arthrosis of the talo-calcanean joint, in spite of reduction.

It will also be of interest to *compare our material with the results obtained under conservative treatment*. Such a comparison involves some difficulty, however, because many authors dealing with calcanean fractures have failed to distinguish between the different types of fracture, so that their general result becomes better than when the comparison is limited to those types of fracture which we have treated with arthrodesis. There is a Danish material, however, that is serviceable for such comparison.

In his dissertation for the doctorate of medicine, EIKEN has published the case records of a number of patients with calcanean fracture. Of this material we have picked out all the cases — altogether 19 — in which the fractures were of the same type as those we have treated, *i. e.*, clear-out fractures of the body of the calcaneus with dislocation. This material has been classified after

the same principles as ours, so that EIKEN's group of "able to work" is divided into two subgroups, namely our Groups I and II, while EIKEN's groups of "almost able to work" (i. e., several complaints and slight impairment of the working capacity) and "partly able to work" (more severe complaints together with considerable impairment of the working capacity) are classified in our Group III. EIKEN's "unable to work" are entered under our Group IV. Of course, such a classification of the material by another author will be somewhat uncertain even when it is based on the case histories. The value of EIKEN's material for the present purpose, moreover, is reduced somewhat by the fact that the observation period for the cases selected by us has been rather short, averaging  $1\frac{3}{4}$  years (min. 6 months, max.  $3\frac{1}{2}$  years).

For this comparative study, then, we have had 19 cases from EIKEN's material (Fig. 2), of which the result was excellent in 1 case (but information is wanting as to when the patient resumed work), good in 5 cases, improvement in 12, and condition unchanged in 1 — that is, the result was *satisfactory only in 6 out of 19 cases*.

It will be noticed that some of the conservatively treated patients resumed work earlier than the arthrodesis-treated, from two to five months after the accident — altogether 3 patients — but their working capacity was lowered considerably (Group III). With the good results the patients began to work again about 7 months after the accident; the remaining patients resumed work from 7 to 15 months after the accident.

On comparison of the two materials, the result is seen to have been satisfactory in 82 % of the "arthrodesis cases", and only in 32 % of the "conservative cases"; and in EIKEN's material the result was excellent only in 1 out of 19 cases, whereas in our material it was excellent in 12 out of 22.

Considering the question of time, there is no doubt that EIKEN's patients became able to work much earlier than our patients, as half of them resumed work within 12 months after the accident, while our patients on an average were disabled for 11 months before they were operated on, and after the operation they were unable to work for about 6 months. After this, it will be reasonable to consider whether it might not be advisable to resort to operative treatment at an earlier juncture in order to shorten the total period of disablement.

This idea is right, however, only if the choice stands between

conservative treatment and arthrodesis. But, besides the conservative treatment of calcaneal fractures — which may safely be said to be rather discouraging — we have to consider the active treatment of these fractures. Does this treatment, which has been adopted especially since 1930, give a satisfactory result with reference to the period of disablement and the eventual functional capacity?

A priori it would seem an attractive idea to treat the calcaneal fractures like other fractures: with precise reduction. Even though the fracture be intraarticular, it would be reasonable to assume that the functional capacity of the foot and the mobility of the talo-calcaneal joint would be preserved when the reduction of the fracture was exact. Surgeons attach considerable importance to the preservation of the talo-calcaneal joint. Many orthopedists find this to be of minor importance when other good features are obtained in return. A stiff talo-calcaneal joint does not disable the patient when the ankle joint and movements of the foot are unimpaired; the only difficulty encountered by such patients lies in moving about in a mountainous district.

Several statistics have been published on the results after bloodless and bloody reposition. In a paper concerning WESTHUES' method LEHMANN has reported 5 cases of calcaneal fracture (of the body) treated in this way — with a good result in 4 of the cases. From this work it will be appropriate to cite the following statistics on results after bloodless reposition:

#### Bloodless Reposition:

	Year	Method	No. of cases	Good results	Poor results	
					Total	%
FORRESTER . . . . .	1934	Böhler	150	123	27	18
STEWART . . . . .	1934	»	30	25	5	17
SCHOEFIELD . . . . .	1936	»	52	46	6	12
MC AUSLAND . . . . .	1936	»	11	10	1	9
JAEKLE & LARK . . . . .	1937	»	34	32	2	5
YOERG . . . . .	1937	Own	20	19	1	5
HERMANN . . . . .	1937	»	152	132	20	13
SPIERS . . . . .	1938	Böhler	29	27	2	7
FUCHSIG . . . . .	1938	»	65	45	20	31
GOFF . . . . .	1938	»	8	6	2	25
NISSEN-LIE . . . . .	1938	»	10	10	0	0
BÖHLER . . . . .	1938	»	126	122	4	3
			687	597	90	13

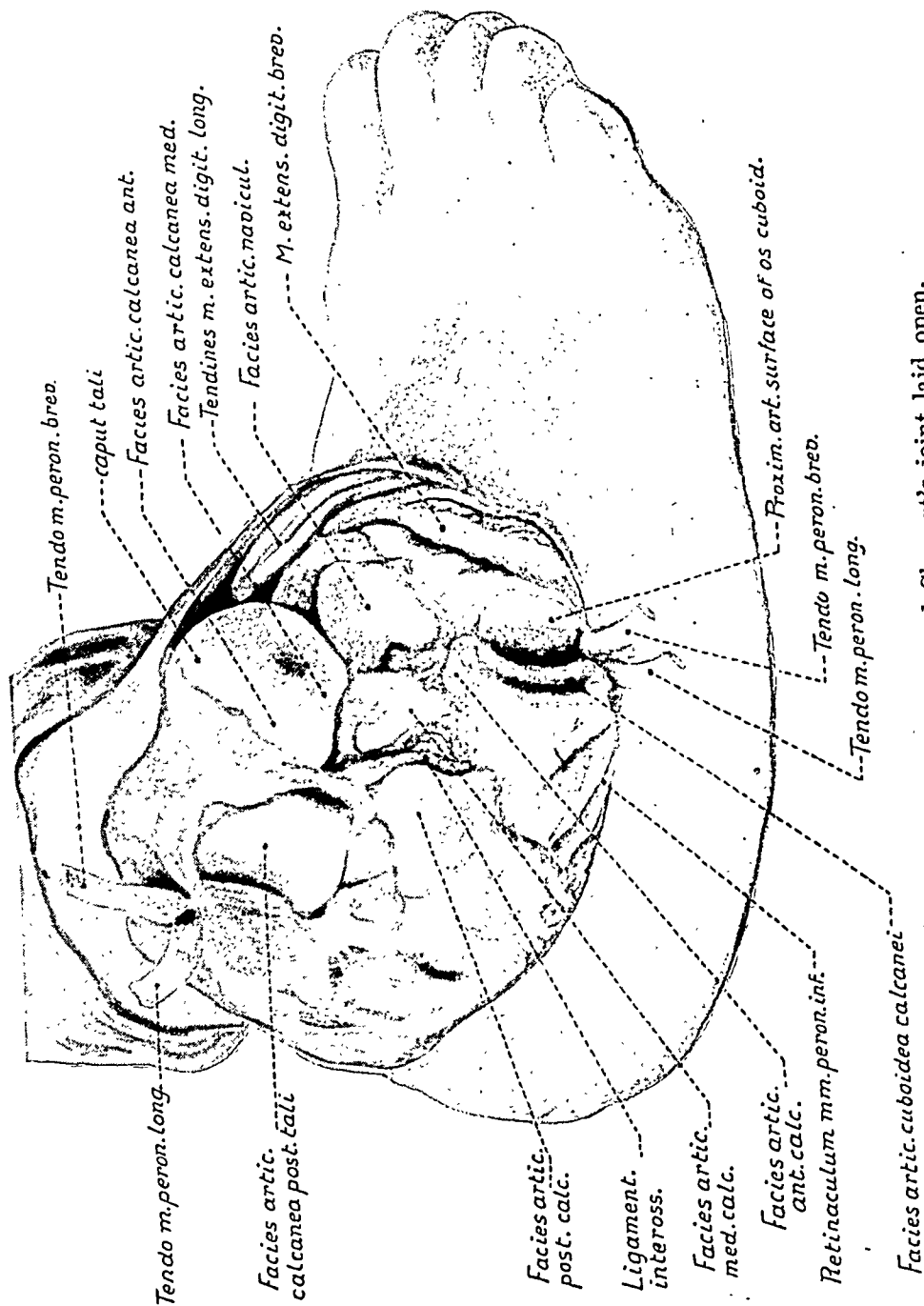


Fig. 1. Talo-calcaneal joint and Chopart's joint laid open.

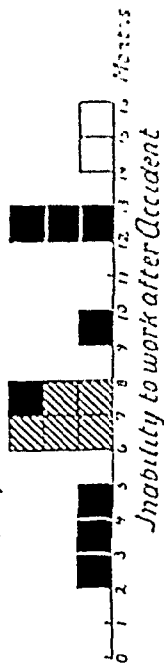
# Fractures of the Os Calcis (Fractures of the Corpus with Dislocation)

- Group 1 Excellent
- ▨ Group 2 Good
- Group 3 Improved
- ◻ Group 4 Unchanged

*Eiken (1917)*

*Conservative Treatment*

*Period of Observ. 15 Months  
(min. 6 Months—max. 3 1/2 Year)*



*O.H.K. (1941)*  
*Arthrodesis subtotalo  
(Triple Arthrodesis)*

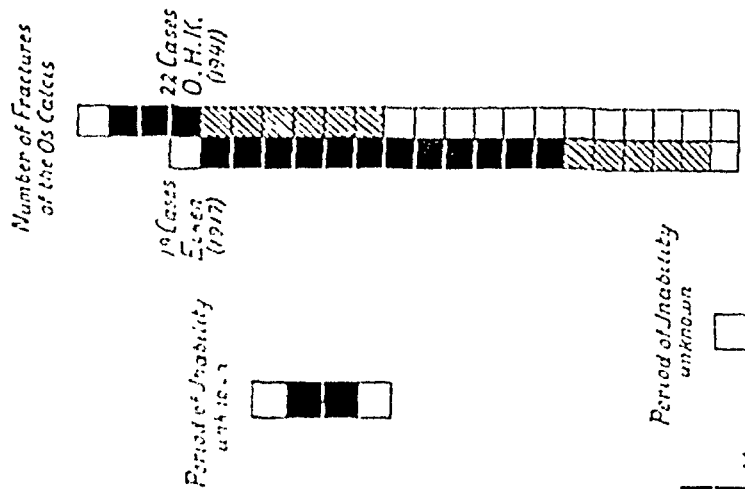
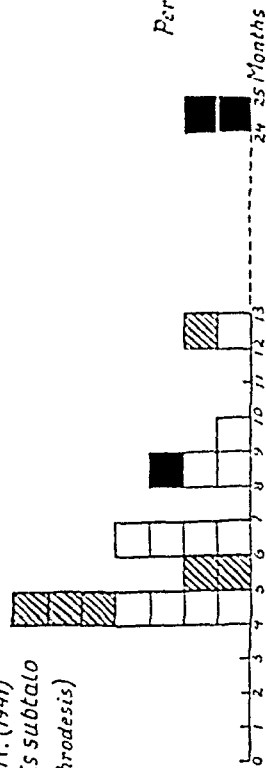


Fig. 2. Comparison between the results obtained in EIKEN'S material (1917) and in the material of the Orthopedic Hospital (1941).

Thus the results are very satisfactory, as the poor ones make up only 13 % of the cases; and it is to be pointed out in particular that the BÖHLER clinic has poor results only in 3 % of the cases.

These very fine results might be due to the fact that such statistical accounts include all types of fracture, and it would be interesting, therefore, to analyze the material more thoroughly. Fortunately, a very large and detailed account has been issued from the BÖHLER clinic, worked out by WALTER GOLLASCH, concerning the bloodless reposition ad modum BÖHLER.

This work is based on a material from 1926—35, comprising 250 recent fractures of the calcaneus. The reexamination was performed in 1937, so that the observation period has been at least two years. In all the cases associated with dislocation the reposition was carried out partly by redressment (sometimes combined with tenotomy of the Achille's tendon) partly by traction in the BÖHLER apparatus and finally manual reposition ad modum WESTHUES. Only 8 % of the patients were not reexamined. GOLLASCH does not summarize the results of his examinations by grouping them into good and poor cases — in order to avoid the factor of personal judgment — and analyses the material in the various fracture groups.

In this connection, Groups V, VI, VII and VIII are of particular interest, because they include the marked fractural changes that comprises the talo-calcanean joint.

The *duration of the treatment* has been about 180 days, a little longer for the older patients, a little shorter for the younger.

The *mobility* in the talo-calcanean joint was free only in 4 % of the patients who belonged to Group V (fracture of the body with dislocation of the lateral part of the posterior articular facet) while in all the other cases (in Groups V—VIII) the mobility was reduced in about 39 % and completely abolished in 57 % of the cases (altogether 73 patients). Of the 73 patients with reduced mobility *only 6 were free from pain*.

In Groups III—VIII, comprising 151 patients (Group III covers cases of solitary fracture of the sustentaculum tali, while Group IV covers cases of fracture of the body of the calcaneus without dislocation) the majority of the patients are stated to complain of difficulty in ascending stairways and walking on uneven ground: "Der Grad dieser Beschwerden entsprach immer der Stärke der ausgebildeten Arthrosis deformans, das ist klinisch der Umfang der Einschränkung bzw. der Sperrung der Rollbewegungen im

unteren Sprunggelenk" — "Eine Verl. die sich ständig in der Stadt aufhielt, war *vollkommen* beschwerdefrei, auch hinsichtlich des Ganges auf uneben hartem Boden. Die Ursache lag in einer klinisch und röntgenologisch vorhandenen *Ankylosierung* des unteren Sprunggelenks, zu der es ohne operativen Eingriff gekommen war".

*At least 20 % of the patients did not resume their previous work.*

As to the working capacity after the conclusion of the treatment, nothing is said.

GOLLASCH arrives at the conclusion that an anatomically correct reposition was obtained only in 4 % of the cases, as he takes for granted that if the reposition is anatomically correct there will be no arthrosis. This view is hardly tenable, however, because in Group IV (fractures of the body without displacement of the articular surfaces), comprising 38 patients, the talo-calcanean joint was free only in 37 %.

In 10 % of the cases a serious *infection* developed in connection with the treatment.

Even though GOLLASCH, in order to avoid this subjective standpoint, prefers not to work up his material in large main groups, it is safe, we think, to claim that the *results after the reposition treatment are somewhat disappointing*. A majority of the *patients still complain of pain*, and only 4 % have free mobility in the talo-calcanean joint; of 73 patients with arthrosis only 6 have become free from pain and 20 % have not resumed their previous work. On comparison of this result with the result after arthrodesis, where over one-half of the patients have no pain or complaints whatever and the fully able make up 82 % of the patients, the question suggests itself whether it might not be reasonable to consider the possibility of treatment of the recent body fractures with arthrodesis.

The duration of the treatment and inability to work after the operation cannot be any argument in favour of the reposition method as the duration of treatment for BÖHLER's patients is about 180 days, while the average period of disablement after arthrodesis likewise is about 180 days. One might perhaps imagine that other methods would give better results — in particular the WESTHUES method, with which LEHMANN has obtained some excellent results. We think, however, it would be rather bold to draw any such conclusion before a fairly large number of cases be available.

It would be too early, too, now to take any definite stand as

to which form of active treatment (bloodless or bloody reposition) is the preferable in calcanean fractures localized to the body.

Still, it is justified to claim that the conservative treatment gives a poor prognosis, and hence it ought to be discarded.

Whether it be advisable to perform reposition and eventually arthrodesis or perform the arthrodesis primarily, is a question that can be solved only after additional studies. Therefore, it will be of interest, if practicable, to obtain a material that will throw some light on these questions, and investigate the present results after conservative treatment here in this country, especially after a considerable period.

One of us (W. A.) will try to elucidate these questions in a subsequent work.

The decisions about the degree of disablement made by the Directorate of the Invalidity Insurance may perhaps give rise to some discussion. There appears to be some disproportion between the functional result obtained and the estimated invalidity. But it has to be taken into consideration that a stiff talo-calcanean joint alone is granted a compensation of 10 % by the Directorate of the Invalidity Insurance, and the directorate's estimation of calcanean fractures have been more strict after the publication of EIKEN's work. The compensation for a calcanean fracture in general may be said to amount to about 25 %, and hence it would not be justifiable if the Directorate of the Invalidity Insurance were to alter its practice before it had been substantiated through a larger material that the prognosis as to the working capacity is better after arthrodesis than the Directorate of the Invalidity Insurance today is justified in assuming.

### Summary.

1. An account is given of the treatment of 22 calcanean fractures (body fractures with dislocation) with triple arthrodesis.
2. The results were satisfactory in 18 cases (82 %). In more than one-half of these cases the result was excellent (*i. e.*, the patient resumed his previous occupation without any complaint whatever).
3. The results obtained by EIKEN after conservative treatment of 19 calcanean fractures were 6 satisfactory (32 %), including 1 excellent.



4. The results after reposition treatment are discussed. Whether reposition of the calcanean fracture or primary arthrodesis is the more advisable, cannot be decided at present.

### Zusammenfassung.

1. Es wird über die Behandlung von 22 Kalkaneusfrakturen (Korpusfrakturen mit Dislokation) mit dreifacher Arthrodesese berichtet.

2. Die Ergebnisse waren in 18 Fällen (82 %) befriedigend. In über der Hälfte der Fälle war das Resultat ein glänzendes (d. h. der Kranke konnte seine frühere Beschäftigung wieder aufnehmen ohne irgendwelche Klagen).

3. Die von EIKEN nach konservativer Behandlung von 19 Kalkaneusfrakturen erzielten Resultate waren: 6 befriedigende Fälle (32 %), darunter 1 glänzender.

4. Die Ergebnisse nach Repositionsbehandlung werden besprochen. Ob Reposition der Kalkaneusfraktur oder primäre Arthrodesese am rätlichsten ist, lässt sich z. Z. noch nicht entscheiden.

### Résumé.

1. Compte-rendu du traitement de 22 fractures du calcanéum (fractures du corps, avec déplacement) par la triple arthro-dèse.

2. Les résultats furent satisfaisants dans 18 cas (82 %). Dans plus de la moitié de ceux-ci ils furent excellents (c'est-à-dire que le blessé reprit ses occupations antérieures sans aucune plainte quelconque).

3. Les résultats qu' EIKEN obtint par le traitement conservateur de 19 fractures du calcanéum furent 6 fois satisfaisants (32 %). Là-dessus il y avait un cas excellent.

4. Discussion des résultats du traitement par réduction. Il est encore trop tôt pour décider si c'est la réduction de la fracture calcanéenne ou l'arthrodèse primitive qui est le plus recommandable.

### References.

1. BARTLEY, S. P.: Cit. Congrès français de chir. 44; 582, 1935. —
2. CAMITZ, H.: Acta chir. Scandinav. 67; 227, 1930. — 3. CONN, H. R.: J. Bone & Joint Surg. 17; 392, 1935. — 4. COTTON, F. J.: Ann. Surg.

- 74; 294, 1921. — 5. EIKEN, TH.: De traumatiske fracturer af fodrodens knogler. Dissertation, Copenhagen, 1917. — 6. GOLLASCH, W.: Beihefte zur Monatschrift f. Unfallheilkunde und Versicherungsmedizin. Heft. 31, 1941. — 7. LAROYENNE, M.: Lyon chir. 19; 574, 1922. — 8. LECUR, P.: Dissertation, Paris, 1930. — 9. LEHMANN, K.: Ugesk. f. Læger. 103; 738, 1941. — 10. LENORMANT, CH.: Presse méd. 41: II, 1401, 1933. — 11. MAGNUSON, P. B.: J. A. M. A. 80; 1511, 1923. — 12. MONOD: Cit. Congrès français de chir. 44; 581, 1935. — 13. MUTRICY, H. H.: Dissertation, Paris, 1935. — 14. NOVE-JOSSERAND, M. G.: Lyon chir. 25; 217, 1928. — 15. OLOVSON, T.: Acta orthop. Scandinav. 11; 199, 1940. — 16. OLOVSON, T.: Nord. med.: 6; 911, 1940. — 17. PAITRE & BORPE, M.: Congrès français de chir. 44; 371, 1935. — 18. PATEL, M.: Lyon chir. 28; 113, 1931. — 19. REICH, R. S.: J. A. M. A. 98, II: 1224, 1932. — 20. SCUDDER, C. L.: The Treatment of Fractures. Philadelphia and London, 1938. — 21. STOCUM VAN, M. V. J.: Congrès français de chir. 25; 801, 1911. — 22. WILSON, P. D.: J. A. M. A. 89; II: 1676, 1927. — 23. WILSON, P. D.: Management of Fractures and Dislocations. Philadelphia, London, Montreal, 1938.
-

## **Epidurale Kontrastuntersuchung bei Bandscheibenprotrusion im Lendenteil.**

Von

FOLKE KNUTSSON.

---

In einer früheren Arbeit habe ich eine vorläufige Mitteilung über Erfahrungen bei epiduraler Kontrastuntersuchung des Lumbosacralkanals mittels Perabrodil zum Zweck der Diagnostizierung einer Bandscheibenprotrusion geliefert. Im vorliegenden Aufsatz will ich über den Wert der Methode, gestützt auf Erfahrungen in 45 Fällen, berichten.

### **Die Anatomie des Epiduralraums.**

Der Epiduralraum ist ein zylindrischer, spaltförmiger Raum, der nach innen von der Dura und nach aussen von den Wänden des Wirbelkanals, d. h. der hinteren Fläche der mit dem Ligamentum longitudinale post. bekleideten Wirbelkörper und der Zwischenwirbelscheiben, den Wirbelbogen und den Ligamenta flava, begrenzt wird. Die Dura setzt sich mit Fortsätzen durch das Foramen intervertebrale hinaus fort, das röhrenförmig die Nervenwurzeln bis zu der im Zwischenwirbelloch gelegenen Stelle hin umschliesst, wo die Nervenwurzeln sich zu einem einheitlichen Spinalnerven vereinigen. Diese Duralhülle ist an den Rändern des Zwischenwirbellochs befestigt und bewirkt so eine Fixation sowohl der Spinalnerven wie des Duralsacks in seiner Gesamtheit. Der Epiduralraum ist mit fettreichem, lockerem Bindegewebe ausgefüllt und enthält Venenplexus. Er ist breiter im dorsalen Umfang und schmaler im ventralen. Lateral setzt sich

das epidurale Gewebe durch das Zwischenwirbelloch hinaus fort und bildet eine perineurale Bindegewebsscheide, die zuerst den durabekleideten Nerven umschliesst und sich dann weiter längs dem Spinalnerven in peripherer Richtung ausbreitet. Das lockere Gewebe nimmt mit Leichtigkeit die Injektionsflüssigkeit auf.

### Die Untersuchungstechnik.

Eine Punktionsnadel wird an den Hiatus sacralis wie bei Sacralanästhesie eingeführt. Am Profilbild des Sacrums kontrolliert man die Lage der Nadel innerhalb des Sacrankanals. In anatomischen Lehrbüchern wird angegeben, dass das untere Ende des Duralsacks sich in der Grenze S. II—S. III befindet; die Nadelspitze darf folglich diese Grenze nicht überschreiten. Es zeigt sich indessen, dass der Duralsack in gewissen Fällen sich weiter hinab in den Sacrankanal erstreckt, und um sich davon zu überzeugen, dass die Nadelspitze nicht intradurale Lage einnimmt, muss man daher in jedem Falle kontrollieren, dass nicht Zerebrospinalflüssigkeit aus der Nadel hervortropft. KARLÉN hat an unserem Material von Myelographien mit Öl, wobei die Untersuchung auch in sitzender Stellung aufgenommene Bilder umfasst hat, die Lage des unteren Endes des Duralsacks studiert und gefunden, dass diese von S. I bis zur Grenze S. III—S. IV wechselt. Nachdem eine befriedigende Lage der Nadel im Sacrankanal erreicht worden ist, werden zum Zweck der Schmerzstillung 10 ccm 1-proz. Novocainlösung eingespritzt. Darauf erfolgt die Injektion von 20 ccm 35-proz. Perabrodil in ziemlich raschem Tempo. Es hat sich erwiesen, dass die Flüssigkeit sich rasch in dem Epiduralraum innerhalb des ganzen Lumbalteils verbreitet. Mehrere Aufnahmen werden in rechter und linker Seitenlage, gerader Rückenlage sowie in nach rechts und links gedrehter Lage gemacht. Die Aufnahmen müssen in rascher Folge vorgenommen werden, da die Flüssigkeit allmählich resorbiert wird, so dass der Kontrastschatten dünn und unscharf wird.

Einige Patienten haben keinerlei Beschwerden von der Untersuchung gehabt. Andere haben über ein Gefühl starker Spannung im Rücken und längs den Beinen geklagt, welches Gefühl jedoch nach kurzer Zeit verschwand. Wirklich erhebliche Beschwerden hat die Untersuchung nicht verursacht.

## Komplikationen.

In drei Fällen ist es zu einer Komplikation dadurch gekommen, dass die Kontrastflüssigkeit in den Subarachnoidalraum eingedrungen war. Kurze Zeit nach der Injektion stellten sich heftige Krämpfe ein. Einer der Patienten starb nach einigen Tagen an Urämie, die beiden anderen Patienten aber erholten sich nach Verlauf einiger Tage und wurden völlig wiederhergestellt. Ein Bericht über diese Fälle sowie über das Risiko und die Konsequenzen einer intradural vorgenommenen Injektion des Kontrastmittels ist von KARLÉN veröffentlicht worden.

## Röntgendiagnostik.

Die Röntgendiagnostik bezweckt die Feststellung

1. der freien Passage und der Ausbreitung der Flüssigkeit im Epiduralraum;
2. der anatomischen Beschaffenheit des Epiduralraums;
3. der Passageverhältnisse längs den Spinalnerven hinaus durch das Foramen intervertebrale.

Auf dem *Profilbild* erscheint eine im allgemeinen ein paar Millimeter dicke, wohlmarkierte, ventral von dem Duralsack gelegene Kontrastschicht und eine etwa  $\frac{1}{2}$  cm dicke, dorsal von demselben gelegene Kontrastschicht. Die ventrale Schicht liegt im oberen Teil der Lumbalregion unmittelbar der hinteren Fläche der Wirbelkörper an und ist von dieser nur durch das dünne Ligamentum longitudinale post. geschieden. Im unteren Teil der Lumbalregion dagegen in der Höhe von L. V und L. IV besteht zumeist ein grösserer Abstand zwischen der Kontrastschicht und der hinteren Fläche von Wirbelkörpern und Intervertebrärräumen, was offenbar auf einer hier vorhandenen Fettschicht beruht, in die das Kontrastmittel nicht eindringt. Dieser Abstand kann  $\frac{1}{2}$ —1 cm betragen.

Die dorsale Schicht ist etwa  $\frac{1}{2}$  cm dick und zwischen der dorsalen Fläche der Dura und der Konkavität der Wirbelbogen und den zwischen ihnen ausgespannten Ligamenta flava gelegen. Der Duralsack verschmälert sich kontinuierlich in distaler Richtung, und der Epiduralraum wird in entsprechendem Gra-

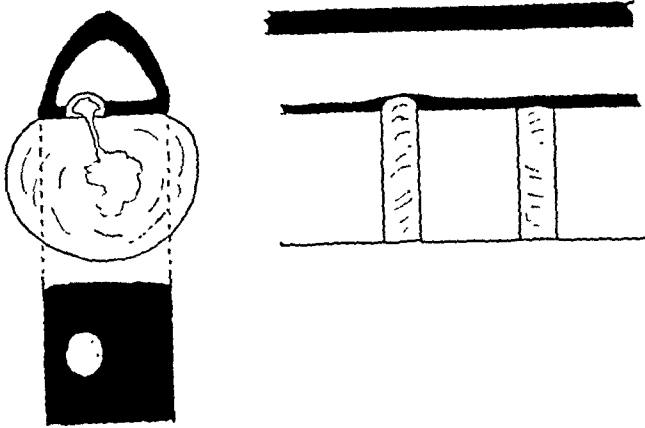


Abb. 1. Schematische Darstellung der röntgenanatomischen Unterlage bei der Diagnose Bandscheibenprolaps bei epiduraler Kontrastuntersuchung. Auf *Frontalbild* vermag der Füllungsdefekt in der vorderen Kontrastschicht, der durch einen kleinen Bandscheibenprolaps hervorgerufen wird, nicht eine Verdünnung des Kontrastschattens zu verursachen; der Kontrastschatten wird hier nämlich ausserdem durch die kräftigere dorsale Schicht und durch die störende Projektion der Skeletteile der Wirbelsäule konstituiert. Eine rollenförmige totale oder begrenzte zentrale Protrusion bewirkt dagegen auf dem *Profilbild* eine Impression in der vorderen Kontrastschicht, aber eine solche Impression bleibt natürlich bei mehr lateral gelegener Protrusion aus.

de weiter. Dieser ist demnach am schmalsten im oberen Teil und am breitesten im unteren Teil der Lendenwirbelsäule.

Auf dem *Frontalbild* erscheint der epidurale Kontrast als ein mehr oder minder gleichmässig dicker Kontrastschatten mit sehr unscharfen Konturen. Auf diesem Bilde und den *halbschrägen* Bildern kann man Passage von Kontrastmittel den Spinalnerven entlang durch das Foramen intervertebrale hinaus konstatieren. Diese perineurale Ausbreitung ist von sehr wechselnder Art, bisweilen liegt eine symmetrische Passage längs sämtlichen Spinalnerven in gleichem Grade auf der rechten und der linken Seite vor, in vielen Fällen aber ist diese Ausbreitung äusserst spärlich und schwer mit Gewissheit festzustellen. Hierbei kann man zuweilen deutlich sehen, wie Passage längs einzelnen Spinalnerven und keine Passage längs anderen stattfindet. Diese perineurale Passage ist demnach nicht so gesetzmässig, dass man dem Ausbleiben einer Passage längs einem einzelnen Nerven klinische Bedeutung beimessen kann.

Es fragt sich nun, inwieweit, theoretisch gesehen, die Diagnostizierung einer Bandscheibenprotrusion mittels der epiduralen Kontrastmethode möglich ist. Zur Beantwortung dieser Frage muss man sich über die röntgenanatomische Unterlage klar werden. Schematisch ist diese in Abb. 1 dargestellt. Hier ist ein

bohnergrosser Bandscheibenprolaps vorhanden, der einen Füllungsdefekt in der vorderen Kontrastschicht bewirkt. Auf dem Profilbild kann sich dieser Füllungsdefekt wegen seiner Kleinheit nicht als Verdünnung des Kontrastschattens geltend machen. Auf einem Frontalbild würde er als Verdünnung des Kontrastschattens hervortreten. Einen deutlichen Füllungsdefekt kann der Bandscheibenprolaps nicht hervorrufen, da der Kontrastschatten auch durch die dorsale, bedeutend kräftigere Kontrastschicht konstituiert wird. Hierzu kommen die grossen Störungen im Kontrastschatten, die durch die Wirbel verursacht werden, gegen welche der Kontrastschatten sich abzeichnet.

Auf halbschrägen Bildern liesse sich wohl denken, dass der Füllungsdefekt sich als ein Randdefekt in der Kontur des Kontrastschattens markieren könnte. Die Konturen sind indessen zu schlecht markiert und zu unscharf, als dass eine solche Beobachtung möglich wäre.

Man kann also a priori sagen, dass ein erbsen- oder bohnergrosser Bandscheibenprolaps sich wahrscheinlich nicht als Füllungsdefekt oder Verdünnung des Kontrastschattens manifestieren und demnach nicht einer Diagnostizierung bei epiduraler Untersuchung zugänglich sein wird.

Ist dagegen die Protrusion grösser und umfasst sie den grösseren Teil des Querschnitts der vorderen Kontrastschicht, handelt es sich also um eine gleichmässige, rollenförmige Protrusion der hinteren Fläche der Bandscheibe, so kann die Veränderung sich in dem Kontrastschatten zu erkennen geben. Sie erscheint da als eine Verdünnung oder eine Unterbrechung der vorderen Kontrastschicht im Niveau des Intervertebralraums, indem der Epiduralraum auf diesem Gebiet verengt bzw. ganz verschlossen wird. Bei vollständigem Verschluss ist natürlich die Methode völlig ausschlaggebend.

### Das Material.

Das Material umfasst 45 Fälle von epiduraler Kontrastuntersuchung mittels Perabrodil. In 9 von diesen Fällen ist das Untersuchungsergebnis so schlecht gewesen, dass Schlüsse sich daraus nicht haben ziehen lassen. Die Ursache ist hierbei teils schlechte Bildqualität und teils unvollständige Füllung mit Kontrastmittel gewesen. In 3 von diesen Fällen ist das Kontrastmittel

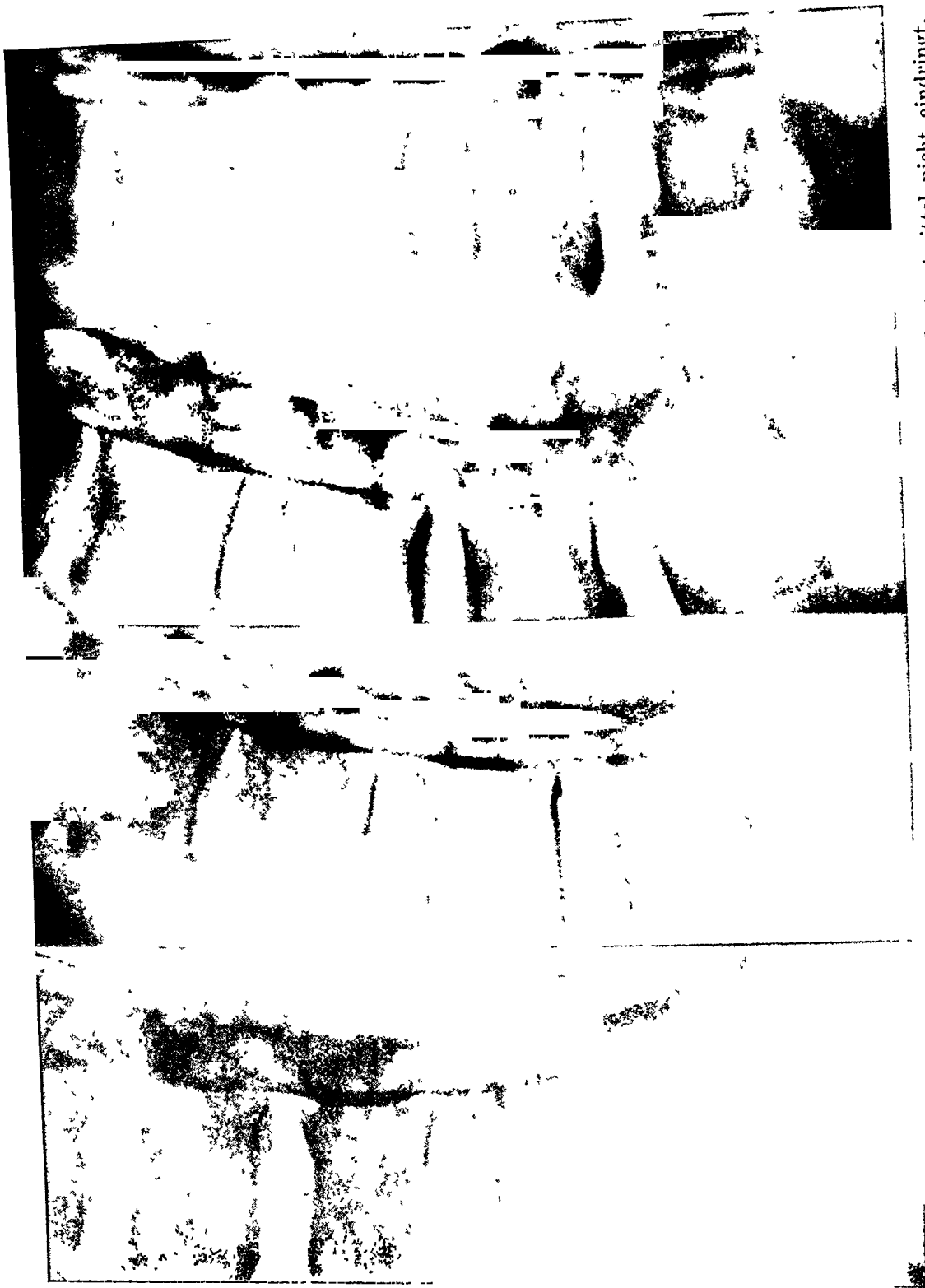


Abb. 2. Normalfall mit variierender Dicke der retrovertebralen Fettschicht, in die das Kontrastmittel nicht eindringt.

KNUTSSON: Epidurale Kontrastuntersuchung.





Abb. 3.

Abb. 4.

Abb. 3. 2612/41. Fingerkuppengrosse Protrusion der Bandscheibe L. IV—L. V. Bei der Operation fand man einen grossen zentralen Prolaps; die exstirpierte Masse betrug 2.2 cm.

Abb. 4. 209/41. Scharfes Aussetzen der Kontrastschicht am unteren Teil des Wirbelkörpers L. IV. Im Niveau der Mittelpartie von L. III tritt der Kontrast-schatten wieder auf. Zwischen diesen beiden Stellen wölbt sich offenbar das Lig. longitudinale bis zur Berührung mit der Dura vor. Diese langgestreckte Vorwölbung tritt deutlich auf dem Ölmylelogramm hervor. Bei der Operation fand man einen grossen Prolaps in der Mittellinie (2.2 cm).



Abb. 5.

Abb. 6.

Abb. 5. 288/41. Kurze Unterbrechung der vorderen Kontrastschicht in der Höhe der Bandscheibe L. IV—L. V. Das Ölmylelogramm zeigt eine entsprechende Impression. Bei der Operation fand man etwas nach rechts hin in der Mittelpartie einen kleinen Prolaps (0.6 cm).

Abb. 6. 3478/41. Protrusion der Bandscheibe L. IV—L. V; die Operation bestätigte den Befund.



Abb. 7. 4717/41. Leichte Protrusion der Bandscheibe L. IV—L. V und L<sub>III</sub>—L<sub>IV</sub>, die auch auf dem Ölmyelogramm hervortritt. Keine operative Exploration.



Abb. 8. 4299/41. Protrusion der Bandscheibe L. IV—L. V, die auch auf dem Ölmyelogramm hervortritt. Keine operative Exploration. L

KNUTSSON: Epidurale Kontrastuntersuchung.



Abb. 9. 4231/41. Protrusion der Bandscheiben L. III—L. IV und L. IV—L. V sowie Dislokation des zwischenliegenden Teils der vorderen Kontrastschicht nach ruckwärts, was für eine langgestreckte prolabierte Bandscheibenmasse spricht. Das Ölmyelogramm, aufgenommen in sitzender Stellung, zeigt entsprechenden ausgebreiteten Prolaps mit beträchtlicher Deformierung und Verengung des Duralsacks. Bei Operation fand man einen grossen, fast obturierenden Prolaps, ausgegangen von L. IV—L. V und gelegen ungefähr in der Mittellinie (2.8 cm).



Abb. 10. 2008/41. Grosse Protrusion des Bandscheiben L. III—L. IV und L. IV—L. V. Die Ölmyelogramme zeigen eine entsprechende gemeinsame Impression im vorderen Teil des Duralsacks und eine langgestreckte Verengung desselben. Bei Operation fand man einen grossen Prolaps, der von der Bandscheibe L. IV—L. V ausging (2.2 cm).



Abb. 11. 3867/39. Leichte Protrusion der Bandscheibe L. IV—L. V, die auf dem in sitzender Stellung aufgenommenen Ölmyelogramm nicht hervortritt. Keine operative Exploration.



Abb. 12. 23144. Auf diesen Bildern sieht man, wie die Kontrastschicht sich regelmässig langs den Spinalnerven auf der rechten und der linken Seite fortsetzt ausser langs dem linken funften Nerven. Das hier konstatierte Ausbleiben der Kontrastpassage durfte in diesem Falle mit im ubrigen genereller perineuraler Passage fur Zusammenklemmung des Nerven und damit indirekt fur Bandscheibenprolaps sprechen.

Bei Operation wurde ein etwas mehr als erbsengrosser, links von der Mittellinie gelegener Prolaps angetroffen. Der hier verlaufende funfte Nerv lag dem Prolaps straff gespannt an und liess sich nicht verschieben.

KNUTSSON: Epidurale Kontrastuntersuchung.



ganz oder teilweise intradural gegangen und hat die oben beschriebenen Komplikationen verursacht.

Bei den übrigen 36 Fällen ist die Untersuchung negativ in 15 und positiv in 21 Fällen ausgefallen.

Was die 15 Fälle mit negativem Befund betrifft, wurde ausgeführt

- 1) explorative Operation in 4 Fällen; in einem Fall fiel die Exploration der Bandscheiben L. IV—L. V und L. V—S. I negativ aus (4079/40), in einem Fall schien die Bandscheibe L. V—S. I etwas weich zu sein, ein Prolaps war aber nicht vorhanden (1978/41), in 2 Fällen wurde bei der Operation ein lateral gelegener lumbosacraler Prolaps angetroffen (3320/41, 3408/41);
- 2) ergänzende Myelographie mit Luft in 1 Fall, welche Untersuchung negativ ausfiel (1566/40);
- 3) ergänzende Myelographie mit Öl in 2 Fällen, welche Untersuchung negativ in dem einen Fall (3408/41) ausfiel und einen lateral gelegenen lumbosacralen Prolaps in dem anderen Fall (1978/41) zeigte.

In sämtlichen 21 Fällen mit positivem Befund handelte es sich um die Bandscheibe L. IV—L. V. Operation wurde in 10 Fällen ausgeführt. In 1 Fall (3155/41) sprach die Untersuchung für leichte Protrusion der Bandscheibe L. IV—L. V, bei der operativen Exploration fand man aber keine Veränderung. In den übrigen 9 Fällen erbrachte die Operation Bestätigung und zeigte, dass eine Protrusion in der Mittelpartie der Bandscheibe vorhanden war (2008/41, 2612/41, 3478/41, 23144, 5213/41, 195/41, 209/41, 288/41, 4231/41).

Bei den übrigen 11 Fällen ist weder Myelographie noch Operation in 4 Fällen ausgeführt worden. In 4 Fällen (4299/41, 4604/41, 4761/41, 4717/41) fiel ergänzende Myelographie mit Öl positiv und in 2 Fällen (3867/39, 7203) negativ aus. In 1 Fall hatte ergänzende Myelographie mit Luft positives Ergebnis (2255/40).

In 14 von diesen 17 Fällen mit bei epiduraler Kontrastuntersuchung nachgewiesener Protrusion der Bandscheibe L. IV—L. V, wo also Kontrolle durch Operation oder Myelographie stattfand, ist demnach Bestätigung erhalten worden, und nur in 3 Fällen hat keine Übereinstimmung geherrscht.

Bei den 4 Fällen, wo sowohl die epidurale Kontrastunter-

suchung wie die Myelographie mit Öl Protrusion der Bandscheibe L. IV—L. V ausgewiesen hatte, wurde bei Operation ein lateral gelegener lumbosacraler Prolaps angetroffen, der nur in 1 Fall bei der Myelographie diagnostiziert worden war (4606/41). In diesen sämtlichen Fällen war die Protrusion der Bandscheibe L. IV—L. V relativ unbedeutend, und die Ölmyelographie zeigte keinen lateralen Defekt, weshalb man Anlass hatte, eine sehr mässige, vielleicht physiologische Protrusion zu vermuten; bei der Operation wurde stattdessen gegen die lumbosacrale Bandscheibe vorgegangen.

---

*Die grosse Begrenzung der epiduralen Kontrastmethode liegt darin, dass die Diagnose sich auf die Profilbilder stützen muss. Handelt es sich dagegen um ein intradurales Kontrastmittel, so besteht die Möglichkeit, frontale und halbschräge Bilder zu benutzen und die Diagnose Bandscheibenprotrusion auf das Vorhandensein eines lateralen Defekts im Kontrastschatten zu gründen. Dieser laterale Defekt beruht auf einer Verengung des Durlsacks in seinem lateralen Umfang zwischen der sich vorwölbenden Bandscheibe und dem einwärts gewölbten Lig. flavum.*

*Damit eine Protrusion auf dem Profilbild hervortritt, ist nämlich erforderlich, dass entweder der ganze Querschnitt der Bandscheibe oder die Mittelpartie derselben so vorgewölbt ist, dass eine Impression im Kontrastschatten zustande kommt. Eine mehr lateral gelegene Protrusion kann sich auf dem Profilbild nicht geltend machen.*

Eine Protrusion der Bandscheibe L. V—S.I lässt sich nur in vereinzelten Fällen mittels dieser Methode diagnostizieren, denn in der Regel findet sich hier ein breites, von Fettgewebe aufgebautes Spatium vor der Dura, das sich nicht mit dem Kontrastmittel füllt, und das folglich ein für die Kontrastdiagnostik unzugängliches Gebiet bildet.

*Eine Protrusion der Bandscheibe L. IV—L. V lässt sich dagegen mit gutem Resultat auf Grund von Profilbildern beurteilen. Hier liegt die Sache so, dass eine deutliche Impression in der vorderen Kontrastschicht der Bandscheibe mit Sicherheit den Grad der Vorwölbung der zentralen Partie der Bandscheibe angibt. Abwesenheit einer Impression schliesst jedoch nicht eine lateral gelegene Protrusion aus. Ein positiver Befund ist folglich von grossem Wert, ein negativer Befund ist dagegen von beträchtlich geringerer diagnostischer Bedeutung. Betreffs der Bandscheibe L. V—S. I hat die Methode einen sehr schwer zu beurteilenden Wert.*

Die epidurale Kontrastmethode stellt demnach ein verhältnismässig grobes Untersuchungsverfahren dar, indem ein positiver Befund bei grossen und zentral gelegenen Protrusionen erhalten wird, kleinere und vor allem lateral gelegene Protrusionen aber sich der Entdeckung entziehen.

### Zusammenfassung.

Epidurale Kontrastuntersuchung mittels Perabrodil ist in 45 Fällen zur Anwendung gekommen, wobei die Untersuchung der Diagnostizierung einer Bandscheibenprotrusion galt.

Eine Protrusion, die den ganzen Querschnitt oder die Mittelpartie der Bandscheibe umfasst, markiert sich auf Profilbildern durch eine Impression in der Kontrastschicht, die den präduralen Teil des Epiduralraums ausfüllt. Eine mehr lateral gelegene Protrusion gibt dagegen auf dem Profilbilde nicht Anlass zu einer derartigen Impression und entzieht sich daher der Diagnose. Frontal- und Schrägbilder können nämlich wegen zu undeutlicher Konturierung des Kontrastschattens in der Regel nicht für diagnostische Zwecke ausgenutzt werden. Dagegen kann das Ausbleiben von Kontrastpassage längs einem einzelnen Nerven unter gewissen Umständen für Kompression des Nerven und dadurch indirekt für Prolaps sprechen.

### Summary.

Epidural contrast examination with perabrodil has been practised in 45 cases with a view to diagnosing protruding disks.

Protrusion involving the entire transverse section or mid-portion of the disk becomes evident on lateral pictures by an impression in the contrast stratum filling up the pre-dural part of the epidural space. On the other hand a protrusion located more laterally gives rise to no such impression on the lateral picture and therefore escapes diagnosis. Antero-posterior and oblique pictures cannot as a rule be utilised for diagnostic purpose on account of too indistinct outlines of the contrast shadow. On the other hand a failing passage of contrast medium along single nerves may under certain circumstances indicate compression of the nerve and thereby indirectly prolapse.



### Résumé.

L'exploration radiologique de l'espace péri-dural par injection de Perabrodil a été pratiquée dans 45 cas où l'examen visait à asseoir le diagnostic de protrusion du disque.

Une protrusion portante sur toute la largeur du disque ou sur sa partie moyenne se marque sur les images de profil par une dépression dans la couche opaque qui remplit la région pré-durale de l'espace péri-dural. En revanche une protrusion située plus latéralement ne produit pas d'encoche semblable sur l'image de profil et échappe au diagnostic. En effet, les images frontales et obliques sont, dans la règle, inutilisables pour le diagnostic à cause des contours trop imprécis de l'ombre. Cependant l'absence de passage de la substance opaque le long d'un nerf isolé peut parler, dans certaines circonstances, pour une compression de ce nerf et donc être ainsi un argument indirect en faveur d'un prolapsus.

### Literatur.

KARLÉN, ANDERS: Komplikationen bei intraduraler Perabrodilmyelografi. (*Acta chir. scand.* 1942). — Ders.: Todesfall am Fett-Knochenmarkembolie und Urämie nach intraduraler Perabrodilmyelographie. (*Acta chir. scand.* 1942.) — KNUTSSON, FOLKE: Experiences with epidural contrast investigation of the lumbo-sacral canal in discprolapse (perabrodil). (*Acta Radiol.* 1941.)

---

Aus dem Diakonissenkrankenhause zu Helsingfors.  
(Vorstand Prof. F. LANGENSKIÖLD.)

## Über Osteosarkomverdächtige, gutartige Erkrankungen.

Von

F. LANGENSKIÖLD.

---

Die Osteosarkome gelten mit Recht als die vielleicht bösartigsten aller Geschwülste, mit Ausnahme der Melanome. Aus dieser Ansicht wird meistens der Schluss gezogen, dass sie so schnell und so radikal wie möglich operiert werden sollten, d. h. dass sie eine unmittelbare hohe Amputation oder Exarticulation indizieren.

Es gibt aber auch Chirurgen (BROCA, FOSTER u. a.) die einen anderen Standpunkt vertreten. Nach ihrer Ansicht ist die Prognose der Osteosarkome so schlecht und die Diagnose im Anfang des Leidens so schwer, dass eine Operation, mag sie noch so radikal sein, immer zu spät kommen muss, wenn man eine einigermaßen sichere Diagnose anstrebt. Der erstgenannte Standpunkt muss, bei dem heutigen Stand unserer diagnostischen Kunst, immer bedeutende Opfer in Form ohne triftigen Grund amputierter Glieder kosten. Diese Opfer könnten ruhig in den Kauf genommen werden, wenn sie wirklich den Preis wenigstens einiger geretteten Leben darstellten. Ist dem aber nicht so, sondern sterben so gut wie alle an Osteosarkom Leidenden doch nach noch so radikalen Operationen an ihrer Krankheit, so hat man allen Grund, jene Ansicht zu revidieren.

Auf Grund einer im Jahre 1929 ausgeführten Untersuchung, deren Ergebnis ich im Finska Läkarsällskapets Handlingar und Nordisk kirurgisk förenings förhandlingar desselben Jahres veröffentlichte, habe ich mich der pessimistischen Auffassung von BROCA und FOSTER angeschlossen. Das untersuchte Material be-

traf 78 Fälle, die das Gesamtmaterial von primären, bösartigen Knochentumoren der drei damaligen grössten Krankenhäuser von Helsingfors während der Jahre 1909—1929 ausmachten. Von den 55 einigermassen radikal operierten Patienten fand ich 13 am Leben. Fünf von diesen schieden aber aus, weil sie vor weniger als zwei Jahren operiert wurden. Einen 15 Jahre nach der Operation an Herzschlag verstorbenen und einen 5 Jahre nach ausgeführter Resektion in Russland verschollenen Fall habe ich als geheilt gerechnet. Bei genauer Kontrolle der als geheilt zu Betrachtenden konnte ich die Diagnose Osteosarkom in keinem Falle aufrechterhalten. Der einzige vielleicht maligne Tumor war ein klinisch wenig bösartiges Chondrosarkom, die übrigen waren Fälle von Tuberkulose, Lues, Osteomyelitis, Ostitis fibrosa, von den äusseren Lagen des Periosts ausgehende Fibrome oder Fibrosarkome, Myositis ossificans und Riesenzellentumoren.

Eine gute Stütze für meine Auffassung, dass alle die »geheilten« Fälle Fehldiagnosen waren, bekam ich durch Nachforschung des Schicksals von 23 Patienten, bei denen die Diagnose Osteosarkom gestellt worden war, die aber entweder jede Operation verweigert hatten oder von denen nur eine Probe ausgeschnitten wurde. Von diesen lebten noch fünf, 7—21 Jahre nachdem die Diagnose Sarkom gestellt worden war, und ein sechster war 12 Jahre, nachdem er die Operation wegen vermutetem Sarkom abgelehnt hatte, an unbekannter Krankheit verstorben. Dass die Diagnose Sarkom in diesen Fällen nicht richtig war, dürfte ausser jedem Zweifel stehen. Wie die richtige Diagnose hätte lauten sollen, ist schwer festzustellen, allem Anschein nach kommen dieselben Diagnosen in Betracht wie in jenen Fällen, wo ich Gelegenheit hatte die Präparate zu revidieren.

Ein Vergleich der Lebensdauer der Operierten und der nicht operierten Patienten überzeugte mich davon, dass eine radikale Operation in keinem der Fälle das Leben verlängert hatte.

Damit soll nicht gesagt sein, dass eine Amputation oder Exartikulation nicht als Palliativoperation angezeigt sein kann wegen Schmerzen, Fieber, drohenden Durchbruchs u. s. w. Die oben angeführten Befunde haben mir aber die Überzeugung beigebracht, dass es wenigstens ebenso wichtig ist, die Fälle zu erkennen, welche *nicht* amputiert werden sollten, als die wirklichen Osteosarkome früh zu erfassen.

Von diesem Gesichtspunkt aus dürfte es angezeigt sein, jenen Erkrankungen, die erfahrungsgemäss oft mit Osteosarkomen ver-

wechselt werden, eine besondere Aufmerksamkeit zu widmen. Sie sind oben aufgezählt. Es sollte ihnen vielleicht noch die zuerst von BERGSTRAND beschriebene Knochenerkrankung, die MOBERG später Corticalisosteoid genannt hat, angegliedert werden.

Am wichtigsten scheinen mir in diesem Sinne die Riesenzellentumoren und die Myositis ossificans oder die verknöchernden Hämatome zu sein, weil sie recht selten sind und ihre wahre Natur den meisten Chirurgen unbekannt zu sein scheint. Im folgenden werde ich im Anschluss an ein paar Fälle dieser beiden Gruppen meine Ansichten und Erfahrungen bezüglich ihrer Behandlung erörtern.

### Riesenzellentumoren.

Das typische histologische Bild dieser Tumoren ist sehr ausgeprägt und durch ein aus spindelförmigen Zellen und spärlichen Bindegewebsfibrillen bestehendes Grundgewebe mit reichlich eingesprengten, grossen, vielkernigen Zellen charakterisiert. Die Riesenzellen sind aber meistens nicht gleichmässig über den Tumor ausgesät und es kann geschehen, dass man, wenn man nicht mehrere Stücke von verschiedenen Stellen des Tumors ausschneidet, eine Stelle unter das Mikroskop bekommt, die keine Riesenzellen enthält und einem Spindelzellensarkom völlig ähnlich ist. Auch sollen Tumoren vorkommen, die sich biologisch ganz wie die Riesenzellentumoren verhalten, wo aber keine Riesenzellen zu finden sind. Schliesslich kann auch ein wirkliches Sarkom einmal mehrkernige Zellen, obwohl meistens etwas anderer Art, enthalten.

Hieraus geht hervor, dass man sich bei der Differentialdiagnose zwischen Osteosarkom und Riesenzellentumor nicht unbedingt auf die Untersuchung eines ausgeschnittenen Stückes verlassen kann.

Das klinische Bild ist auch nicht eindeutig. Unter meistens leichten, bisweilen schweren Schmerzen, in einzelnen Fällen auch schmerzlos entwickelt sich nahe dem Ende eines langen Röhrenknochens eine wenig druckempfindliche Auftreibung. Diese wächst langsam, ist anfangs knochenhart, kann aber später weicher werden und das viel beschriebene Pergamentknittern zeigen.

Das Röntgenbild ist das sicherste Mittel, einen Riesenzellentumor von einer anderen Knochenerkrankung zu unterscheiden. Man sieht nahe dem Ende des Knochens eine bisweilen sich bis zu dem Gelenkknorpel erstreckende, scharf begrenzte Aufhellung, in deren Gebiet die Knochenstruktur verschwunden oder wenigstens verschleiert ist. In Profilaufnahmen kann man feststellen, dass das den Aufhellungsherd ausfüllende Gewebe die Kortikalis durchbrochen und die frühere Grenze des Knochens überschritten hat aber von einer meistens undurchbrochenen Knochenschale umgeben ist. Diese Schale ist natürlich nicht die etwa gedehnte und aufgetriebene Rindenschicht, sondern sie ist neugebildet. Sie ist das sicherste Zeichen, dass der betreffende Tumor nicht bösartig, sondern meistens ein Riesenzellentumor ist und dass eine Amputation unterlassen werden sollte.

Zur beleuchtung des oben angeführten, wo das Vorkommen von Riesenzellentumoren in kurzen und an der Oberfläche langer Knochen ausser Betracht gelassen wurde, sowie der angezeigten Behandlung teile ich die zwei folgenden, von mir behandelten Fälle mit.

Fall 1. K. H., 30jähriger Kapellmeister der Marine. Diakonissenkrankenhaus St. J. N:o 545/39. Aufnahme 23. XI. 39. — Früher gesund hat seit 2—3 Monaten etwas Schmerzen und Müdigkeitsgefühl im linken Knie sowie an der inneren Fläche des Tibiakopfes eine mässige Auftreibung bemerkt. Hier besteht leichte Druckempfindlichkeit, das Kniegelenk ist völlig beweglich. Das Röntgenbild (Fig. 1.) zeigt im medialen Kondylus der linken Tibia eine recht scharf begrenzte Aufhellung, in deren Bereich die Knochenstruktur in einem kleinen Gebiet völlig verschwunden, meistens aber nur verschleiert erscheint. Die Kortikalis ist völlig zerstört, eine ununterbrochene, etwas ausladende, dünne Knochenschale ist aber vorhanden. Die gelenkfläche ist deutlich heruntergepresst und eingedellt. In einem anderen Krankenhause war die Diagnose Sarkom gestellt und eine Amputation vorgeschlagen worden.

24. XI. 39. *Operation.* In Spinalanästhesie wird die mediale Fläche des Tibiakopfes mit einem Bogenschnitt blossgeelgt. Die Knochenschale kann mit dem Finger eingedrückt werden, gibt das Gefühl von Pergamentknittern und lässt sich mit dem Messer schneiden. Sie wird türflügelartig aufgeklappt. Darunter findet man eine weiche, markige Tumormasse, die beim Anfassen zerreisst und ausgelöffelt wird. Die Wände der Höhle bestehen aus hartem Knochen und sind etwas grubig. Das Tumorgewebe wird sorgfältig ausgekratzt, die Höhlenwand mit 10 % Formalinlösung abgetupft, der heruntergedrückte Gelenkknorpel vorsichtig gehoben. Zu seiner Stütze wird ein aus der Tibiadiaphyse ausgesägter Knochenspang quer eingeschlagen und dieser noch durch einen vertikal gestellten, fest eingekeilten in

seiner Lage festgehalten. Die Konstruktion erhellt aus Fig. 2. Die einschlägigen Röntgenbilder sind leider verloren gegangen. Die Knochenschale, die Faszie, und die Haut werden zugenäht und ein Gipsverband angelegt, in welchem Pat zehn Tage nach der Operation wegen des ausgebrochenen Krieges nachhause geschickt wird.

Der Verband wurde ein paar Monate getragen, danach ist Pat. ohne Stütze herumgegangen.

Nachuntersuchung am 23. II. 42. Pat. fühlt sich völlig gesund, das operierte Bein ist vollkommen leistungsfähig. Eine Röntgenaufnahme (Fig. 3.) zeigt, dass die Knochenhöhle von einer dichten Knochen-

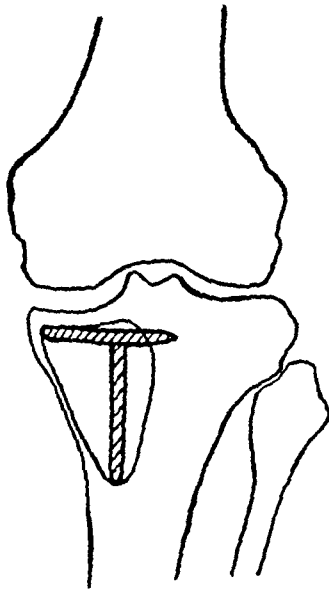


Fig. 2. Fall 1. Schematische Zeichnung zur Darstellung der Einlage der Knochenspannen.

masse ausgefüllt ist, in der die eingelegten Knochenspannen nicht gesehen werden können.

Die mikroskopische Untersuchung der ausgelöffelten Massen ergab das typische Bild eines Riesenzellentumors.

Fall 2. H. R., 32jährige Arbeiterfrau. Diakonissenkrankenhaus St. J. N:o 679/41. Aufnahme 16. X. 41. — In der Jugend mehrmals Angina, vor 6 Jahren Hydrops im linken Kniegelenk, im übrigen gesund. Im Winter 1941 begann das rechte Knie ihr etwas Beschwerden zu machen, und im Februar hat sie, auf dem Fussboden sitzend, das Gelenk in irgendeiner Weise »verrenkt«, sie hörte ein Schnappen, und der Versuch, das Knie zu strecken, verursachte starken Schmerz. Sie wurde in ein Krankenhaus gebracht, wo das Knie geradegerichtet und geschient wurde. Sie hatte Fieber und blieb im Krankenhaus zwei Monate, während deren sie allmählich erst mit Krücken, dann mit Stöcken zu gehen anfang. Während des Sommers etwas Schmerzen besonders bei Schieftreten. Ende September fiel sie um und schlug sich das rechte Knie, wonach starke Anschwellung und Versteifung.

Besuchte einen Chirurgen, welcher die Diagnose Tuberkulose stellte, einen gefensterten Gipsverband anlegte und Röntgenbestrahlung verordnete. Weil das Knie nicht besser geworden ist sucht sie Eintritt ins Diakonissenkrankenhaus zu Helsingfors.

Guter Allgemeinzustand. Das rechte Knie ist stark geschwollen, besonders auf der inneren Seite, wo Pseudofluktuatation besteht. Kein Erguss im Kniegelenk, dessen Beweglichkeit bedeutend eingeschränkt ist (Gipsverband seit vier Wochen).

Das Röntgenbild (Fig. 4) zeigt einen faustgrossen Tumor, der das ganze untere Ende des Femurs mit Ausnahme des äusseren Kondylus betrifft. Der Gelenkknorpel scheint nicht durchbrochen zu sein, und es besteht überall eine zwar dünne, aber, wie es scheint, nicht durchbrochene Knochenschale.

23. X. 41. *Operation.* Bogenschnitt über den Tumor. Die Schale sehr dünn, kann mit dem Messer geschnitten werden. Das entblösste Tumorgewebe recht fest, wird sorgfältig entfernt, wobei nur die äussere Kortikalis stehen bleibt. Der Gelenkknorpel ist unversehrt, aber sehr dünn und weich und wird, da er keine Stütze hat, weggeschnitten. Die Höhle wird mit 10 % Formalinlösung ausgetupft. Um das Gelenk zu stützen, wird eine aus der Tibia ausgesägte Knochenspange in den Tibiakopf eingebolt und in die Kortikalis des Femurs oberhalb der Höhle versenkt. Schichtennaht. Gipsverband.

11. XII. 41. Kontrollaufnahme durch den Gipsverband. Es ist ein Bruch der äusseren Kortikalis entstanden. Die Knochenspange liegt gut. Stellung auch sonst befriedigend. (Fig. 5).

Mikroskopische Untersuchung: Typischer Riesenzellentumor.

4. III. 42. Der Gips wird gegen einen abnehmbaren Papierverband ausgetauscht. Röntgenaufnahme (Fig. 6). Der Bruch in der äusseren Kortikalis ist geheilt. Die Höhle hat sich bedeutend verkleinert. In der Knochenspange ist, dem Gelenkspalt entsprechend, ein glatter Bruch entstanden, das obere Ende der Spange ist mit dem Oberschenkel fest verwachsen.

27. IV. 42. Nachuntersuchung. Pat. hat die letzten vier Monate das rechte Bein im Verband belastet, keine Schmerzen. Röntgenaufnahme (Fig. 7). Die Höhle hat sich noch weiter verkleinert, die Spange erscheint in ihrem oberen Teil verdickt, der Spalt hat sich erweitert.

Der erste Fall dürfte als endgültig geheilt betrachtet werden können, und zwar nicht nur, was den Tumor betrifft, sondern auch bezüglich der Funktion des Gliedes. In dem zweiten Fall ist seit der Operation nicht Zeit genug verflossen, damit man etwas über den schliesslichen Erfolg sagen könnte. Immerhin scheint es berechtigt hinsichtlich des Tumors gute Hoffnung zu hegen, obwohl ein Rezidiv keineswegs ausgeschlossen ist. Die Funktion des Kniegelenks ist dagegen sehr fraglich.

Die Natur der Riesenzellentumoren oder -granulome ist sehr umstritten. Während sie früher allgemein als wahre Tumoren

betrachtet wurden, haben sich in den letzten zwanzig Jahren Stimmen erhoben, die sie als »reaktive Wucherungen vom Typus des Granulationsgewebes« (RYWKIN) oder »Aufsaugungsneubildungen« (LUBARSCH, KONJETZNY) betrachten. Jedoch gibt es in späterer Zeit auch Autoren, welche die Tumornatur wenigstens einiger dieser Gebilde behaupten (MUSTAKALLIO, WALLGREN, KOLODNY). Wieder andre scheinen sie als eine Zwischenstufe zwischen entzündlichen Gebilden und Tumoren zu betrachten (GESCHICKTER, CODMAN, COLEY).

Dem sei wie ihm wolle, eine reiche klinische Erfahrung lehrt jedenfalls, dass sie, mit sehr seltenen Ausnahmen, keine bösartigen Geschwülste sind und dass eine Amputation wegen Riesenzellentumor ein Kunstfehler ist. Dass sie in verschleppten Fällen aus orthopädischen Gründen angezeigt sein kann, ist eine andere Sache.

Bei der Behandlung hat man zwischen Strahlenbehandlung und konservativer Operation zu wählen. Jene birgt, wie KOLODNY und CODMAN hervorheben, gewisse Gefahren in sich. Sie führt zur Heilung erst nach 2—3 Monaten, während deren die Geschwulst weiter wächst und die Haut durchbrechen kann, was meistens wegen der unvermeidlichen Infektion zur Amputation führt. Auch Knochennekrosen sind vorgekommen, besonders nach Radiumbehandlung, weshalb KOLODNY Röntgenbestrahlung befürwortet.

Wegen dieser Gefahren sind manche Chirurgen zu der operativen Behandlung zurückgekehrt, und zwar in Form der Auslöfflung als Normalmethode, während die Resektion solchen Fällen vorbehalten bleibt, wo die Festigkeit des Knochens zu sehr gelitten hat. Wenn irgend möglich, sollte man sie vermeiden und den Knochen durch freie Transplantation von Knochen-  
spangen verstärken. Diese können, wie in meinen oben beschriebenen Fällen, in die Höhle eingekeilt oder nach dem Vorschlag von NOVÉ-JOSSERAND und TAVERNIER als Deckel über die Öffnung in der Höhlenwand in die Kortikalis fest eingefügt werden.

Eine Probeexzision im wahren Sinne des Wortes sollte nicht gemacht werden, sie ist erfahrungsgemäss gefährlicher bei Riesenzellentumoren als bei Sarkomen wegen deren Neigung zum Durchbruch, fungöser Proliferation und Infektion. Statt dessen mache man eine Exkochleation, wenn nötig mit Knochenverstärkung, und schliesse die Wunde nach Blutstillung durch pro-



visorische Tamponade, schichtenweise und lückenlos. Die Ausfüllung der Höhle mit irgend einem Material ergibt kein Vor-  
teile. Nach einem solchen Eingriff hat man Material genug um eine sichere Diagnose stellen zu können und wenn man zu dem Schluss kommt, dass eine Amputation doch nötig ist bietet sie keine grösseren Schwierigkeiten als nach einer Probeexcision. Findet man, dass eine Amputation nicht angezeigt ist, so hat man einen kurativen Eingriff gemacht und jede andere Behandlung erübrigt sich zunächst.

In 20—30 % tritt Rezidiv ein. Zur Vorbeugung befürwortet KOLODNY Röntgenbehandlung, was jedoch die zur Ausfüllung der Höhle nötige Knochenproliferation verhindern kann, weshalb auch COLEY davon Abstand nimmt. Beide warnen vor der Bestrahlung von Rezidiven nach Operationen, weil sie darauf schlechter ansprechen als nicht operierte Tumoren. Die Rezidive können mit gutem Erfolg chirurgisch angegangen werden, man kennt schliessliche Heilungen nach sieben Auskratzen (KOLODNY).

### **Myositis ossificans oder verknöcherndes Hämatom.**

Es gibt keine andere Erkrankung, deren histologisches Bild so vollständig einem Osteosarkom ähnlich ist, wie das verknöchernde Hämatom, auch Myositis ossificans genannt. Man findet ein Gewebe von spindelförmigen Bindegewebszellen und wenig Interzellulärsubstanz sowie in demselben eingesprengte Inseln von jungem Knochen- und Knorpelgewebe. Die histologische Untersuchung eines ausgeschnittenen Stückes hat auch des öfteren irregeführt, wie aus der Litteratur zu ersehen ist.

Das klinische Bild und die Röntgenuntersuchung geben bessere Anhaltspunkte für die Diagnose, wenn man nur an die in Rede stehende Erkrankung denkt, was bei ihrem ziemlich spärlichen Vorkommen nicht immer der Fall ist.

Die Prädispositionsstelle ist die Muskulatur des Oberschenkels, aber auch andere Lokalisationen sind bekannt, z. B. die Ellenbeuge. Die Krankheit entwickelt sich immer in 2—3 Monaten nach einem beträchtlichen Trauma, was bei Osteosarkomen äusserst selten ist. Zwar erinnern sich auch die meisten Sarkompatienten eines Traumas, dieses liegt aber immer lange Zeit zurück, und man hat oft den Eindruck, dass es erst bei dem Suchen nach

einer Ursache des Sarkoms konstruiert worden ist, jedenfalls sind die Angaben meistens sehr unsicher. In den Hämatomfällen entwickeln sich die Symptome der Krankheit in unmittelbarem Anschluss an das Trauma, es besteht kein freies Intervall.

Die Symptome bestehen darin, dass die sofort nach dem Trauma entstandene Schwellung nicht wie gewöhnlich nach einer Kontusion in ein paar Wochen verschwindet, sondern im Gegenteil zunimmt und härter wird. Zugleich bestehen Schmerzen, und es tritt Bewegungseinschränkung des betroffenen Gliedes ein.

Bei der Untersuchung findet man einen Knorpelharten, unbeweglichen Tumor, dessen Grenzen etwas undeutlich zu fühlen sind, besonders am Oberschenkel, wo dicke Muskelschichten den Tumor bedecken. Ein Zeichen, worauf man achten soll, ist, dass der Tumor im Verhältnis zum Knochen excentrisch gelegen ist.

Röntgenaufnahmen in den zwei üblichen Richtungen entschleiern meistens nicht das Leiden, man sieht nur einen kalkdichten Schatten, der den Knochen zum Teil verdeckt. Bisweilen kann man eine Federzeichnung wahrnehmen, welche der Struktur der Muskeln entspricht. Wenn man aber die Aufnahme so macht, dass der Zentralstrahl die durch den Scheitel des Tumors und den Knochen zu legende Ebene senkrecht trifft, kann man meistens feststellen, dass der Tumor nicht mit dem Knochen in Verbindung steht, worauf die Diagnose sich von selbst ergibt oder wenigstens klar wird, dass es sich nicht um ein Osteosarkom handelt. Auch stereoskopische Bilder können dasselbe zeigen.

Als Beispiele der Krankheit teile ich folgende Fälle mit.

Fall 3. Hj. L., 18jähriger Schüler. Früher gesund. Im Februar 1933 schlug er beim Turnen mit dem obersten Teil des rechten Oberschenkels stark gegen das Reck. Musste wegen der Schmerzen das Turnen unterbrechen. Die betroffene Stelle war einige Tage druckempfindlich, und es entstand dort eine Anschwellung, die allmählich kleiner, aber zugleich härter wurde. Versuchte wieder zu turnen, konnte es aber nicht wegen Schmerzen. Seit Anfang März Bewegungseinschränkung. Besuchte am 13. III. einen Chirurgen, der auf Grund einer Röntgenaufnahme (Fig. 8) und des klinischen Befundes die Diagnose Osteosarkom stellte und den Patienten mir überwies.

Bei seinem ersten Besuch am 6. IV. konnte sich folgendes feststellen: In der rechten Leiste fühlt man, dem Musc. ileopsoas entsprechend, einen hühnereigrossen, knochenharten, vielleicht etwas beweglichen Tumor. Die Hüfte kann aktiv gar nicht, passiv nur 30 Grade gebeugt werden. Dem Nervus femoralis entsprechende Parästhesien, keine Anästhesie, Patellarreflex normal. Eine neue, in schiefer Richtung gemachte Röntgenaufnahme (Fig. 9) zeigte einen länglichen, mit einer

kalkdichten Schale versehenen, mit dem Knochen nicht zusammenhängenden Tumor an der aufgetriebenen Stelle sowie einen kleineren, ähnlichen etwas höher auf dem Darmbeinschaukel. Es wird die Diagnose *verknöcherndes Hämatom* gestellt und jede Behandlung sowie das Turnen verboten.

Nachuntersuchung am 20. XI. 34. Die Beweglichkeit hat sich bedeutend gebessert. Pat. kann jetzt die Hüfte bis zu 60 Grad beugen. Der Tumor ist kleiner geworden, immer noch steinhart, auf der Röntgenaufnahme sieht man, dass der Tumor aus einem sehr dichten, mit einer zentralen Höhle versehenen Knochen besteht. (Fig. 10).

Fall 4. M. K., 17jähriger Schüler. Diakonissenkrankenhaus St. J. Nr. 250/38. Aufnahme 14. IV. 38. Früher gesund, guter Skiläufer Mitte März fiel Pat. auf einer steinernen Treppe und schlug sich den rechten Oberschenkel. Er konnte zu Fuss nach Hause gehen, am folgenden Tage war aber das Bein stark geschwollen. Zehn Tage später glitt er wieder auf einer Treppe aus, ohne zu fallen, fühlte aber einen so starken Schmerz im rechten Bein, dass er beinahe ohnmächtig wurde. Darauf noch stärkere Schwellung. Es wurde in der Provinzstadt, wo er wohnte, eine Röntgenaufnahme gemacht und auf Grund des Befundes der Verdacht auf einen Knochentumor geäußert.

Allgemeinzustand gut. Am rechten Oberschenkel fühlt man an der vorderen-äusseren Seite eine spindelförmige Auftreibung des Knochens. Der Tumor fühlt sich fest an und ist kaum druckempfindlich. Eine Röntgenaufnahme (Fig. 11) von vorne zeigt einen den Knochen zum Teil bedeckenden bzw. umschliessenden Tumor, in dem kalkdichte Streifen hervortreten. Eine zweite Aufnahme (Fig. 12), bei welcher der Zentralstrahl senkrecht gegen die durch den Scheitel der Auftreibung und den Knochen gehende Ebene eingestellt war, ergibt, dass die Kontur des Knochens vollkommen unversehrt ist und das die Kalkstreifen parallel damit verlaufen.

Obwohl weder der klinische noch der Röntgenbefund eindeutig sind wird die Diagnose auf Grund der Anamnese auf *verknöcherndes Hämatom* gestellt und die weitere Entwicklung abgewartet, dies auch aus der Überlegung, dass ein periostales Osteosarkom, das hier in Frage kommen könnte, besonders in diesem Alter nicht durch eine Operation zu heilen sei.

Pat. wurde mehrmals untersucht, und immer wurde festgestellt, dass der Tumor nicht gewachsen war.

Nachuntersuchung am 23. VIII. 38. Es besteht immer noch eine Auftreibung an derselben Stelle wie vorher. Die Röntgenaufnahme (Fig. 13) zeigt einen schmalen, länglichen, in der Mitte dem Oberschenkelknochen anliegenden, an den Enden spitz auslaufenden Knochenschatten, der nach aussen vollkommen scharf begrenzt ist.

Weitere Kontrollaufnahmen, die letzte am 2. IV. 40, zeigen fortschreitende Verschmelzung der Knochenbildung mit dem Oberschenkelknochen.

Im Falle 3 war die Diagnose leicht zu stellen, da der fehlende Zusammenhang des Tumors mit dem Oberschenkelknochen deut-



Fig. 1. Riesenzellentumor.  
vor der Operation.

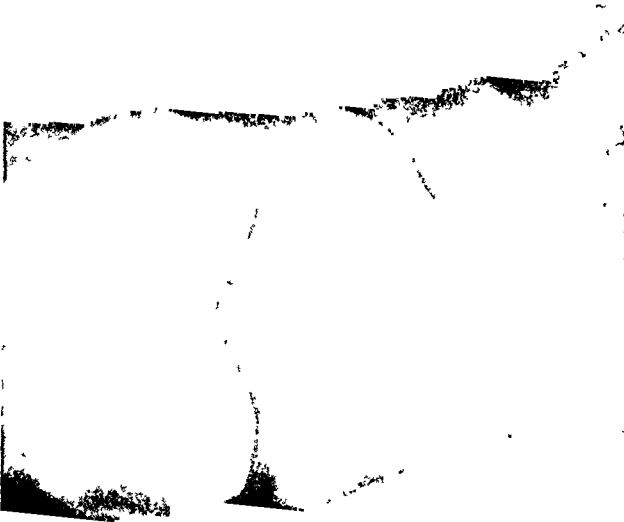


Fig. 3. Fall 1, 2½ Jahre nach der Auslöflung und Einlage von Knochenstangen.

LANGENSKIÖLD: Osteosarkomverdächtige, gutartige Erkrankungen.

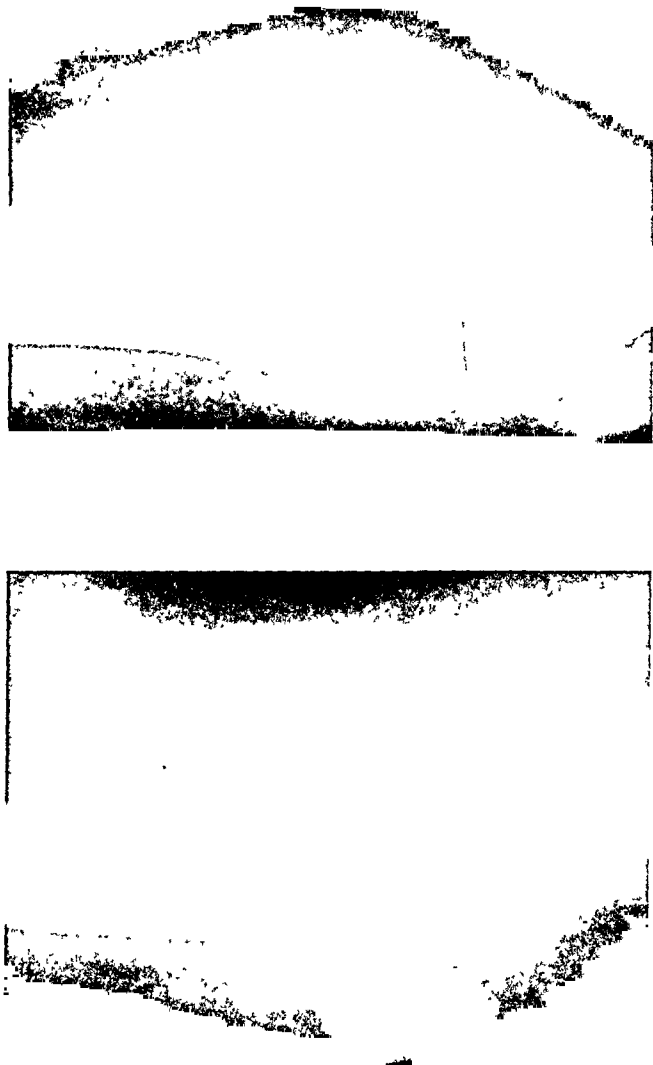


Fig. 4. Fall 2. Riesenzellentumor, vor der Operation.

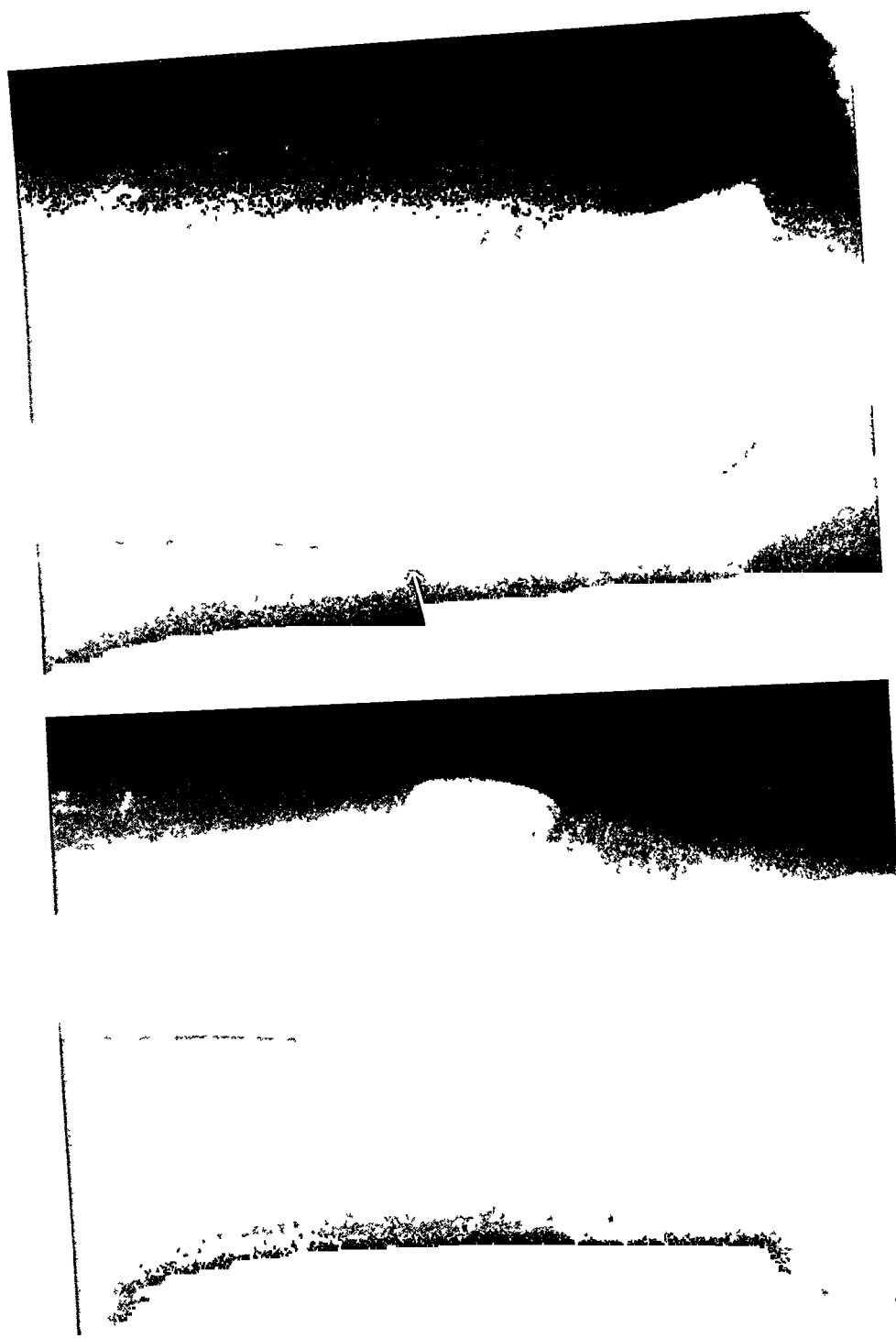


Fig. 5. Fall 2, sechs Wochen nach Auslooffelung und Einlage einer Knochenpange.

LANGENSKIÖLD: Osteosarkomverdächtige, gutartige Erkrankungen.

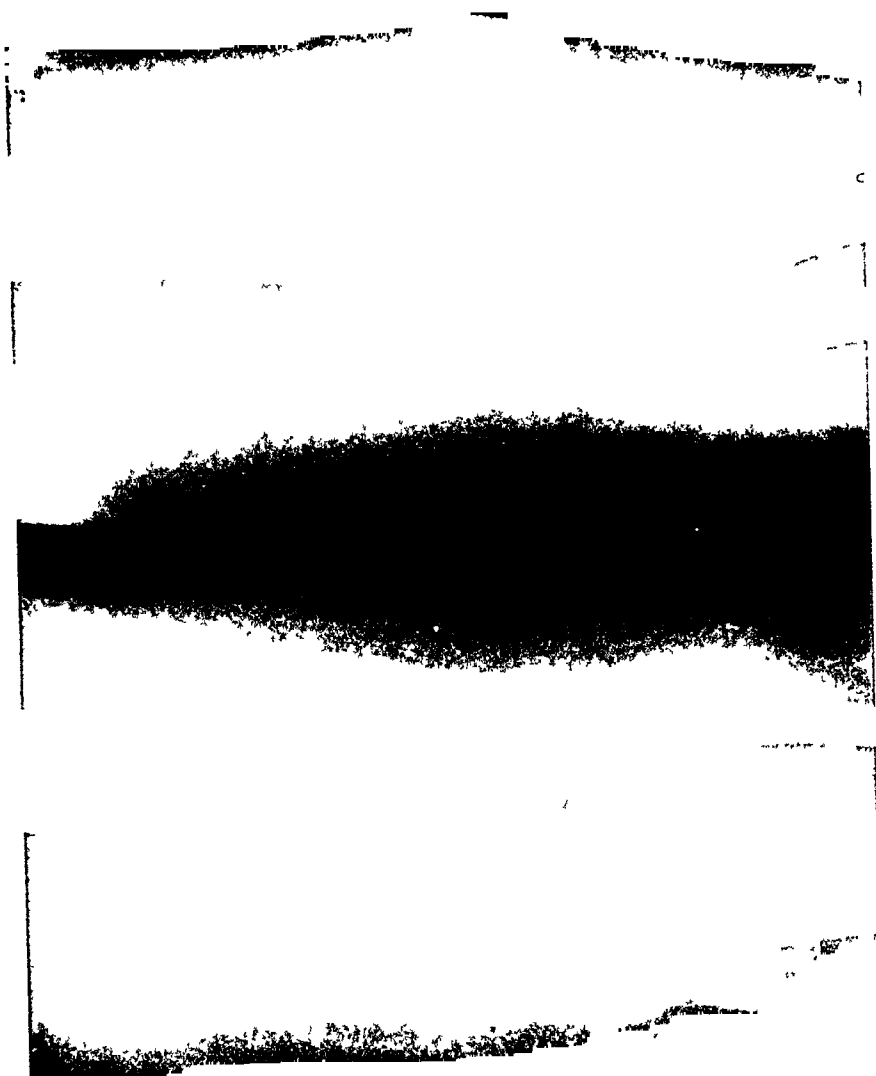


Fig. 6. Fall 2,  $1\frac{1}{2}$  Monate nach der Operation.

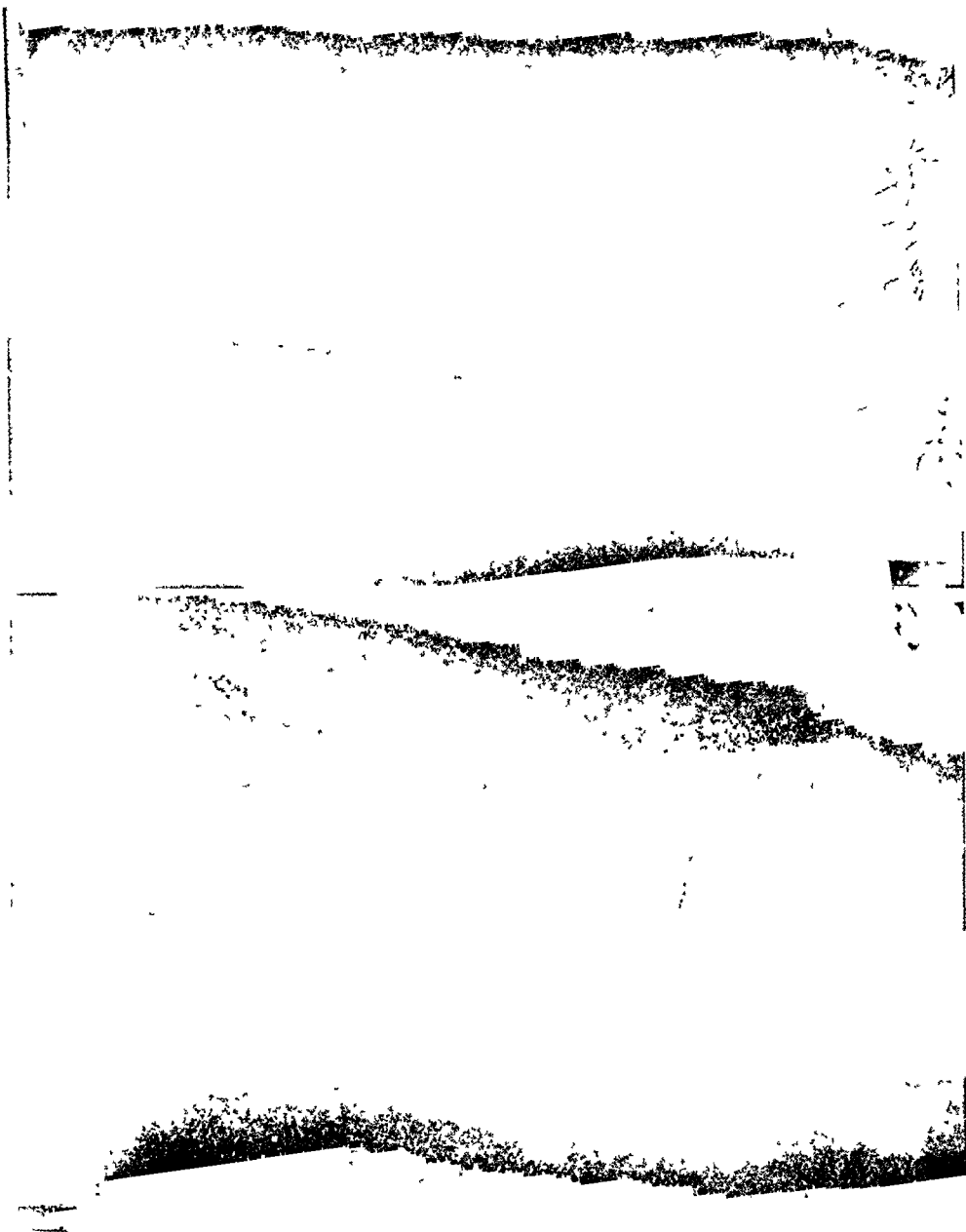


Fig. 7. Fall 2, ein halbes Jahr nach der Operation.

LANGENSKIÖLD: Osteosarkomverdächtige, gutartige Erkrankungen.



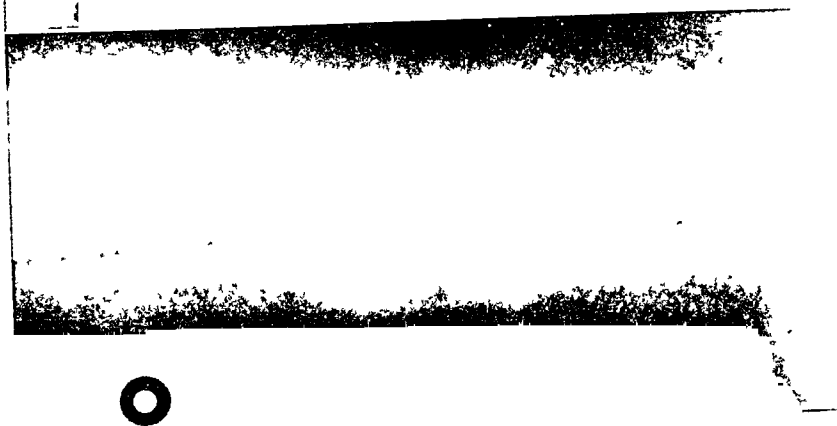


Fig. 11. Fall 4. Verknöcherndes  
Hamatom, frontale Aufnahme  
14. IV. 38.

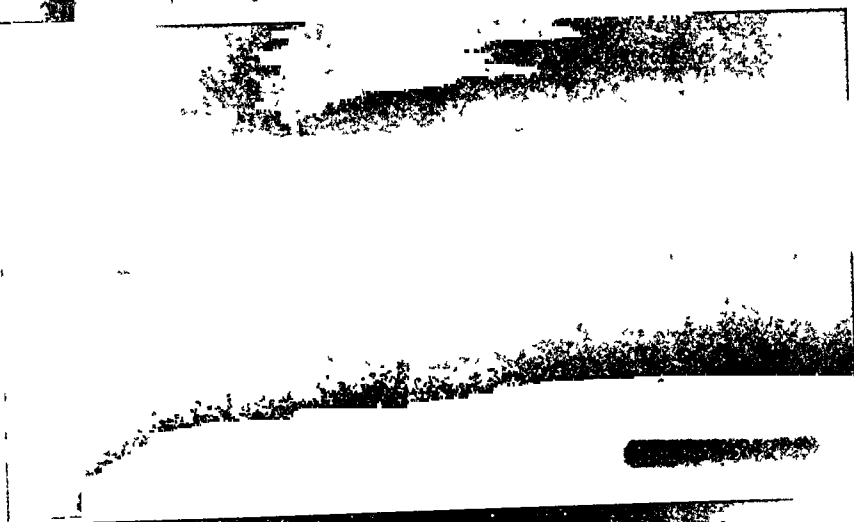


Fig. 12. Fall 4. Schiefe Aufnahme, gleich-  
zeitig mit Fig. 11.



Fig. 13. Fall 4. Aufnahme 23.  
VIII. 38.

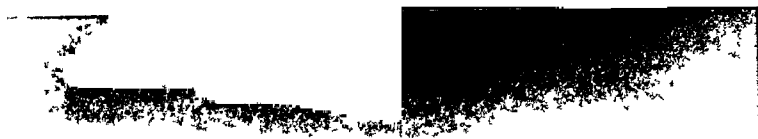


Fig. 14. Fall 4. Aufnahme 23.  
VIII. 38.

lich festzustellen war. Im Falle 4 war dies nicht so klar, im Gegenteil scheint es, als ob ein solcher Zusammenhang bestanden hätte. Jedoch war der Tumor auch hier exzentrisch gelegen. Auch die Anamnese stützte die Diagnose und der Ausgang hat sie in beiden Fällen bestätigt.

In diesen beiden Fällen wurde jede Operation und jede andere, besonders jede physikalische Behandlung unterlassen, dies aus der Überlegung, dass ein traumatischer Reizzustand kaum durch weitere Gewalteinwirkung günstig beeinflusst werden könne. Dies scheint mir noch immer richtig zu sein, und ein von NOVÉ-JOSSERAND und TAVERNIER mitgeteilter Fall zeigt, dass wenigstens Operationen im ersten Stadium der Krankheit nicht nützen, sondern schaden. Dagegen könnte die Entfernung einer die Bewegung des Gliedes störenden Knochenbildung später erwogen werden.

### Zusammenfassung.

Auf Grund seiner in einer früheren Arbeit niedergelegten Erfahrung schliesst sich Verf. der Ansicht BROCAS, FOSTERS u. a. an, dass die Prognose der Osteosarkome so gut wie infaust ist und die scheinbaren Heilungen nach radikalen Eingriffen zum grössten Teil aus Fehldiagnosen zu erklären sind. Es sollte deshalb nicht weniger auf die Vermeidung unnötiger und zweckloser Verstümmelungen als auf frühe Erfassung der wirklichen Osteosarkome geachtet werden.

Die Krankheiten, welche vielleicht am häufigsten zu solchen Irrtümern Anlass geben, sind die Riesenzellentumoren, deren Gutartigkeit offenbar nicht genügend bekannt ist, und die verknöchernden Hämatome, bzw. die Myositis ossificans.

Es werden zwei geheilte Fälle von Riesenzellentumor mitgeteilt, in denen die Behandlung in Auslöffeln des Tumors, Abtupfen der Höhlenwand mit 10 % Formalinlösung, Verstärkung des Knochens durch Einlegen freier Transplantate aus der Tibia und Schichtennaht bestand.

Weiter werden zwei Fälle von verknöcherndem Hämatom mitgeteilt, die ohne jede Behandlung heilten, obwohl unter Bildung jedoch wenig störendem, heterotopem Knochen.

### Summary.

As a result of experiences earlier published the writer associates himself with the opinions of BROCA, FOSTER and others, that the prognosis of osteosarcoma is almost as bad as it can be and that the apparent cures obtained after radical operations are mostly explained by mistaken diagnoses. One's aim therefore should be to avoid unnecessary and useless amputations as much as trying to get the true cases of osteosarcoma for early treatment.

The two diseases which perhaps most often cause such mistakes are the giant-cell tumours whose benign nature is evidently insufficiently known and the ossifying haematomata or myositis ossificans.

The writer is recording two cured cases of giant-cell tumour in which the treatment consisted of scraping out of the tumour, painting the walls of the cavity with a 10 % solution of formalin, fortification of the bone by the insertion of free grafts from the tibia and accurate suturing.

There is also recorded two cases of ossifying haematoma which recovered without any treatment under the formation of bone in the musculature causing little disturbance.

### Résumé.

Sur la foi de ses expériences, communiquées dans un travail antérieur, l'auteur se range à l'avis de BROCA, FOSTER et d'autres, que le pronostic de l'ostéosarcome est, à peu de chose près, absolument mauvais, et que les guérisons apparentes après des interventions radicales s'expliquent pour la plupart par des erreurs de diagnostic. Aussi devrait on s'efforcer tout autant d'éviter des mutilations inutiles et sans objet que de soumettre les véritables ostéosarcomes à un traitement précoce.

Les affections qui peut-être donnent le plus souvent lieu à pareilles erreurs sont les tumeurs à cellules géantes, dont manifestement la nature bénigne n'est pas assez connue, ainsi que les hématomes ou myosites ossifiants.

L'auteur communique deux cas guéris de tumeurs à cellules géantes, où le traitement consista en curettage de la tumeur, badigeonnage des parois de la cavité avec une solution de formoline à 10 %, consolidation de l'os par introduction de greffons libres pris sur le tibia, et suture étanche.

En outre il rapporte deux cas d'hématomes ossifiants, qui guérirent sans aucun traitement, avec néoformation peu gênante d'os dans la musculature.

### Literaturverzeichnis.

BERGSTRAND, H. Acta radiol. 11, 596, (1930). — BROCA. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. 1918 S. 1775. — CODMAN. Surg., Gyn. & Obst. 64, 485, (1937). — COLEY & HIGINBOTHAM. J. Bone & Joint surg. 20, 870, (1938). — FOSTER. J. Am. med. Ass. 1923 S. 1429. — KOLODNY. Bone sarcoma. Chicago 1927. — GESCHICKTER. Arch. surg. 24, 602 & 798, (1932). — KONJETZNY. Arch. klin. Chir. 176, 335, (1933). — LANGENSKIÖLD. F. Läk. sällsk. h. 71, 313, (1929). — LANGENSKIÖLD. Nord. kir. f. förh. 1929. — MOBERG. Arch. kl. Chir. 202, 553. (1941). — MUSTAKALLIO. Diss. Helsingfors 1934. — NOVÉ-JOSSERAND & TAVERNIER. Tumeurs malignes des os. Paris 1927. — RYWKIND. Virch. Arch. 263, 415, (1927). — WALLGREN, I. F. Läk. sällsk. h. 71, 75, 1929.

---

(La clinique orthopédique de l'hôpital de Lund.  
Chef: Med. Dr. STEN FRIBERG).

## La Camptodactylie.

Par

RAGNAR MAGNUSSON.

---

La camptodactylie (du grec *camptos* = courbé, *dactylos* = doigt) est une déformation héréditaire, bilatérale, symétrique caractérisée par la position en flexion des articulations moyennes des petits doigts et, très souvent, des annulaires.

Le caractère héréditaire de cette anomalie est commune à bien d'autres anomalies des doigts, telles que clino-, poly-, ectro- et syndactylie. La camptodactylie est une qualité héréditaire dominante (LENZ).

La position en flexion de la première articulation interphalangienne ne dépasse que rarement 90 degrés. L'extension est impossible mais la flexion est presque normale. On constate toujours une hyperextension de l'articulation métacarpo-phalangienne (fig. 1). Comme nous l'avons déjà indiqué, les deux annulaires sont souvent frappés de même que les auriculaires tandis qu'il est très rare que les autres doigts soient atteints. Cette attitude vicieuse peut parfois atteindre la deuxième articulation interphalangienne seule ou, plus souvent, en même temps qu'une position en flexion de la première articulation. Les doigts frappés sont plus minces et graciles que les autres (fig. 1). Du côté palmaire des doigts fléchis se trouve un pli cutané déterminé par les tendons fléchisseurs raccourcis. La peau qui couvre ce pli est pourtant toujours lisse et unie et diffère en ceci de la maladie de Dupuytren où elle est rétractée et inégale. Selon des auteurs la camptodactylie frapperait les femmes plus souvent que les hommes.

La camptodactylie se manifeste déjà pendant l'enfance, mais d'une manière moins prononcée, les parents ne s'en aperçoivent que

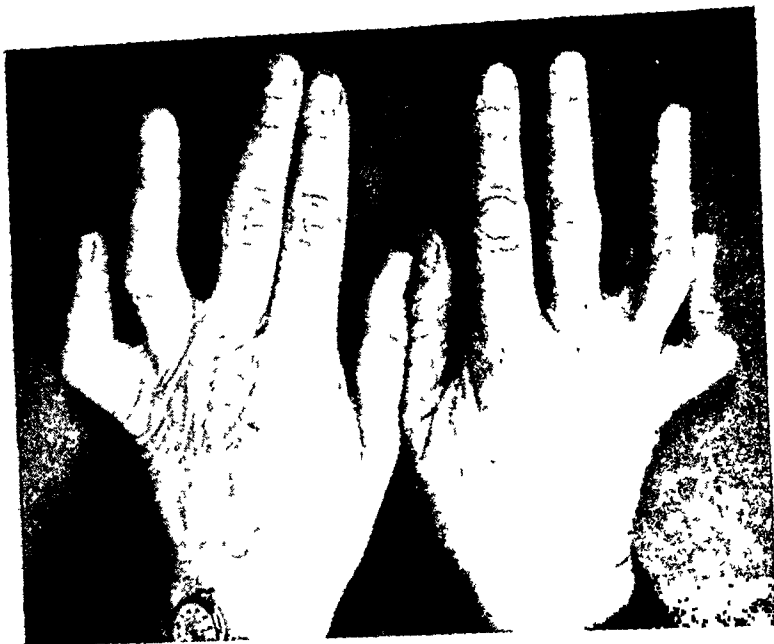
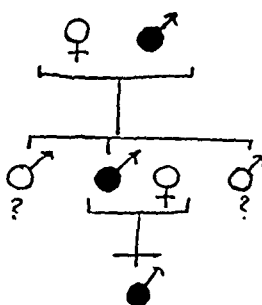


Fig. 1.

rarement. Pendant ce premier stade d'évolution la maladie reste stationnaire jusque vers l'âge de 10 ans où elle entre dans le second stade d'évolution. L'attitude vicieuse s'aggrave et après une période plus ou moins longue la flexion est arrivée à un degré tel que seule une réduction sanglante reste possible. Ensuite on a une nouvelle période de calme jusque vers la seizième ou dixhuitième année où commence la troisième et dernière période évolutive. La position de flexion s'aggrave d'avantage et le processus ne s'arrête qu'à l'âge de 20 ans (AUROUSSEAU, MAURER). Cette aggravation périodique du processus coïncide avec les périodes de croissance. L'explication de ce phénomène est que la camptodactylie n'est pas un processus qui frappe les parties molles — ce qui caractérise la maladie de Dupuytren — mais est le résultat d'un trouble de formation des surfaces articulaires de la première articulation interphalangienne. D'après la plupart des auteurs ces anomalies de formation semblent porter à des déformations variables des surfaces articulaires. THOMSON croit que l'attitude vicieuse dépend de l'aplatissement de la surface articulaire AUROUSSEAU a trouvé que les surfaces articulaires ne sont pas perpendiculaires à l'axe des phalanges mais ont une direction palmaire. DREYFUSS (d'après MAURER) indique sur la surface articulaire de la première phalange une élévation transversale «en dos d'âne» qui est à l'origine de l'attitude vicieuse. L'image aux rayons X ci-contre

(fig. 2) d'un membre (de 63 ans) de la famille numero 2 montre un aplatissement de légère inclinaison palmaire des surfaces distales des premières phalanges. D'autres anomalies de la forme des surfaces articulaires se trouvent à l'origine de la camptodactylie. Nous avons eu l'occasion d'examiner un cas à l'hôpital militaire de Boden qui en fournit une très belle illustration.<sup>1</sup> Le malade, un homme de 32 ans, présentait une camptodactylie évidente des auriculaires et des annulaires. L'anomalie était congénitale mais dans sa famille seul son frère unique en était atteint. L'image aux

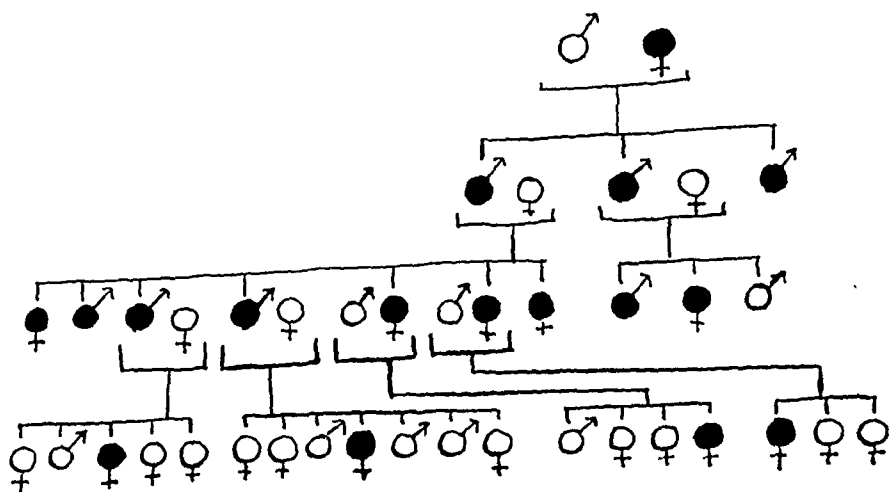


Släkt 1.

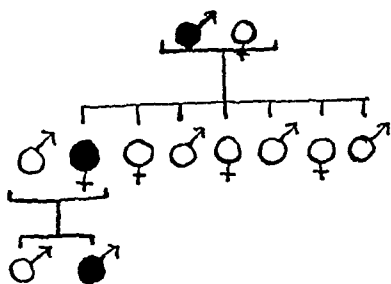
R—X (fig. 3). en projection latérale, montre une augmentation en largeur considérable de la partie proximale de la deuxième phalange. La surface articulaire n'occupe que la moitié dorsale de la base de cette phalange et a plutôt l'aspect d'une dépression presque plane (une anomalie semblable, moins prononcée pourtant, peut être mise en évidence à la deuxième phalange du majeur droit). Les surfaces articulaires des bases de ces deuxième phalanges ont un aspect scalariforme.

La camptodactylie est probablement une maladie assez peu connue et elle n'est pas aussi rare qu'on ne le croit généralement. Bien des fois elle a probablement été confondue avec la maladie de Dupuytren. L'expression «maladie de Dupuytren héréditaire» a certainement contribué à accentuer cette confusion. Le traitement de la maladie de Dupuytren est l'exstirpation de l'aponeurose palmaire altérée. Une intervention semblable en cas de camptodactylie n'aurait aucun sens. D'un point de vue clinique et pratique il est donc important de pouvoir faire la distinction entre la camptodactylie et la maladie de Dupuytren. Le plan suivant facilitera le diagnostic différentiel (essentiellement selon MAURER).

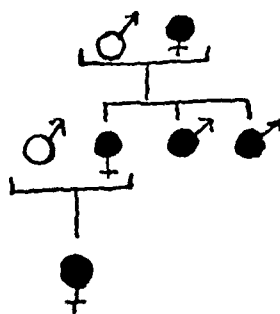
<sup>1</sup> Nous devons ce cas aux docteurs S. LINDVALL et I. THORELL et nous les prions de croire à nos sentiments de reconnaissance.



Släkt 2.



Släkt 3.



Släkt 4.

*Camptodactylie*

Toujours symétrique  
Pas d'altération de la peau

Se développe pendant les années d'accroissement.

Rarement ou jamais en flexion supérieure à 90 degrés.

La position de flexion localisée à la première articulation phalangienne (rarement la deuxième). Hyperextension localisée à l'articulation métacarpo-phalangienne.

La déformation reste sensiblement stationnaire après la dernière période d'accroissement.

*Maladie de Dupuytren*

Peut être symétrique

Le plus souvent des altérations de la peau «en peau d'orange».

Se manifeste pendant l'âge avancé.

La flexion peut excéder 90 degrés.

Flexion localisée à l'articulation métacarpo-phalangienne.

Est continuellement progressive.



L'arthrite chronique donne parfois des déformations symétriques en flexion des doigts qui prêtent à la confusion avec la camptodactylie. Le diagnostic différentiel sera facilité par la présence d'autres altérations articulaires, une réaction de sédimentation des hématies augmentée etc. On a publié des observations d'arthrites d'origine tuberculeuse semblables à la camptodactylie, mais elles sont certainement rares.

Là fréquence de la camptodactylie est difficile à établir. Elle est certainement assez commune et si on garde présentes à l'esprit les différences qu'il y a entre camptodactylie, maladie de Dupuytren et d'autres déformations des doigts, d'étiologies variées, on pourra certainement enregistrer un nombre croissant de cas de camptodactylie. Nous avons pu observer, pendant 6 mois, à la clinique et la polyclinique orthopédiques de Lund, 4 familles différentes souffrantes de camptodactylie. La camptodactylie étant une maladie clairement héréditaire il y a intérêt à publier les arbres généalogiques de ces 4 cas.

Les auriculaires et annulaires sont dans toutes ces familles, sauf la famille nr. 2, frappés en même temps. Dans la famille nr. 2 on trouve un certain nombre de membres frappés d'anomalies des petits doigts seulement. Il ne nous a pas été possible d'individualiser ces cas — les membres de la famille habitant des lieux différents du pays. L'exactitude de cet arbre généalogique a pu être contrôlée par les renseignements donnés par trois membres différents de la famille.

La camptodactylie est supposée frapper plus souvent les femmes. Dans notre matériel (28 cas) on trouve un nombre égal d'hommes et de femmes. Mais ce matériel est trop petit pour permettre d'en tirer des conclusions.

Voici les quot-parts des sexes de ces familles:<sup>1</sup>

Nr. 1 il n'y a que des hommes frappés de camptodactylie (il n'y a pas de femmes des deuxièmes et troisièmes générations).

Nr. 3 il y a 2 hommes et 1 femme

Nr. 4 » » » 2 » » 3 »

Nr. 2 » » » 7 » » 10 »

Traitement de la camptodactylie: si le diagnostic a été fait au premier stade, le traitement sera des exercices d'extension, massages etc. appareils d'extension et de traction. On a essayé la Roentgenthérapie. Généralement les malades de camptodactylie

<sup>1</sup> Nous avons récemment observé 3 autres familles avec, au total, 19 membres atteints de camptodactylie, dont 14 femmes et 5 hommes.

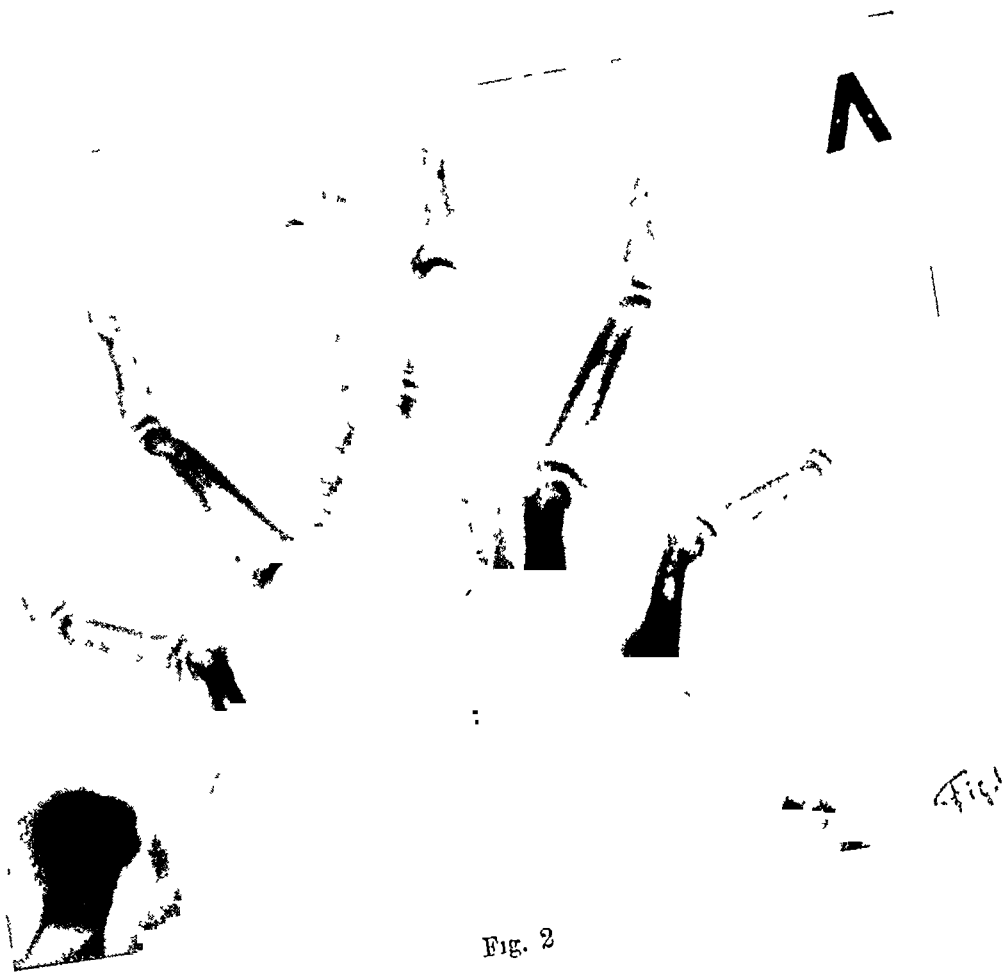


Fig. 2



Fig. 3 A.

Fig. 3 B.

MAGNUSSON: La Camptodactylie.



ne viennent consulter le médecin qu'au stade tardif, quand les possibilités d'un résultat satisfaisant d'un traitement non sanglant sont nulles. On a proposé un nombre considérable d'interventions différentes. Ainsi FRANZ KÖNIG (d'après MAURER) a proposé la résection des tendons fléchisseurs et des ligaments latéraux, intervention déconseillée par d'autres. L'ostéotomie de la première phalange a été proposée dans le but: 1°. d'obtenir un allongement relatif des tendons fléchisseurs, 2°. de «redresser» la surface articulaire de la tête de la phalange. AUROUSSEAU propose la résection de la partie proximale de la deuxième phalange. La plupart de ces malades sont peu dérangés par leur anomalie, et une intervention n'est nécessaire que dans les cas où l'anomalie, pour une raison quelconque, peut gêner le malade dans son travail professionnel.

### Résumé.

La camptodactylie est une déformation héréditaire, se manifestant comme une position en flexion bilatérale et symétrique des petits doigts et très souvent des articulations moyennes des annulaires aussi. La malformation se manifeste dès l'enfance et reste stationnaire jusqu'à l'âge de 10 ans quand une progression de la flexion pendant un certain temps commence. Le processus s'arrête pour recommencer pendant 1—2 ans quand le malade est arrivé à l'âge de 16—18 ans. Après l'âge de 20 ans il n'y a pratiquement plus de progression du processus et la flexion n'excède presque jamais 90 degrés. — L'auteur a mis en évidence l'importance du diagnostic différentiel d'avec la maladie de Dupuytren.

### Summary.

Camptodactylia is a hereditary deformity manifesting itself in the form of bilateral and symmetric flexion of the small fingers and very often also of the middle joints of the ring fingers. The deformation manifests itself already in childhood and remains stationary till the age of 10 years when for a time the flexion begins to show progression. The process is then arrested to recommence again for 1—2 years when the patient has reached the age of 16—18 years. After the age of 20 there is practically no more progression of the disease and the flexion rarely exceeds 90 degrees. — The writer lays stress on the importance of the differential diagnosis from Dupuytren's contraction.

### Zusammenfassung.

Die Camptodactylie ist eine hereditäre Missbildung, die in Gestalt einer beiderseitigen und symmetrischen Beugestellung des kleinen Fingers und sehr häufig auch des mittleren Gelenks des Ringfingers hervortritt. Die Missbildung zeigt sich von Kindheit an aber bleibt bis zum Alter von 10 Jahren stationär, wo für gewisse Zeit eine Zunahme der Flexion einsetzt. Der Prozess kommt zum Stillstand, um im Lebensalter von 16—18 Jahren für 1—2 Jahre wieder in Gang zu kommen. Nach dem Alter von 20 Jahren findet praktisch kein Fortschreiten des Vorgangs mehr statt, und die Flexion übersteigt fast nie 90°. — Verf. hat die Bedeutung der Differentialdiagnose gegenüber der Dupuytren'schen Kontraktur nachgewiesen.

### Bibliographie.

AUROSSEAU, L.: Malformations congénitales des doigts. — Ombredanne et Mathieu: Traité de Chirurgie orthopédique. Tome III. — LENZ, FRITZ: Die krankhaften Erbanlagen. — Menschliche Erblichkeitslehre von Baur, Fischer und Lenz. — Lehmann. München 1923. — MAURER, GEORGE: Die Kamptodaktylie. — Arch. f. orthop. u. Unfallchir. 39: 365: 1938. — THOMSEN, W.: Erkennung und Behandlung der Fingerkontrakturen. — Arch. f. orthop. u. Unfallchir. 39: 224: 1938.

---

Kysthospitalet, Refsnæs, Denmark.

## On Calculi Formation in the Urinary Tract of Patients with Hyperparathyroidism.

By

JOHANNES MEYER.

---

During the past decennial many investigators — especially American — have studied the effect of disease in the parathyroid gland on the kidneys and their function, as well as the converse, the effect of diseases of the kidneys on the parathyroid gland. Among these, the best and most original research work has been done by ALBRIGHT, BAIRD, COPE and BLOOMBERG (1), FOWWEATHER and PYRAH (2) and ANDERSSON (3).

Special attention has been drawn to the fact that stone formation in the urinary tract is a very frequent complication in *osteitis fibrosa generalisata* or *hyperparathyroidism*. The occurrence of urolithiasis in cases of hyperparathyroidism varies between about 30 % of the cases (COMPÈRE and others (4)) to 70 % (BARNEY and MINTZ (5)). The fact that calculi of the urinary tract — for the most part composed of calcium phosphate — are found in patients suffering from hyperparathyroidism has not astonished any of the many investigators. In practically every report there is merely a stereotype announcement that lithiasis is to be explained by the fact that in the majority of cases calcium and phosphorus excretions in the urine are very greatly increased. Hyperexcretion of these substances is usually considered a main symptom, an almost constant phenomenon in all patients suffering from hyperparathyroidism. Only in cases when the renal function is greatly impaired are calcium and phosphorus excretions normal, or even subnormal (ALBRIGHT and others (6)).

Such definite connection between stone formation and hyperexcretion of stone-forming substances in the urine is no ordinary

common phenomenon. With the exception of certain more uncommon forms of recurrent uric acid and phosphate calculi formed in aseptic urine, hyperexcretion cannot be demonstrated in patients suffering from concrements of the urinary tract. This applies to patients with so-called "primary" stone formation of the urinary tract as well as to patients with secondary stone formation due to an infection of the urinary tract.

Therefore in studying the pathogenesis of the calculi of the urinary tract, such a disease as hyperparathyroidism is of great interest.

On September 5, 1935, a 23 year old female patient was brought to the Surgical Department of The Finsen Institute, Copenhagen (Prof. OLE CHIEVITZ), with the diagnosis, *osteitis fibrosa generalisata*. The report of the case is briefly as follows:

The patient had always felt well, and still did. To be sure of late she had been tired and extremely thirsty, but considered it unimportant. On December 19, 1934, with no complications, she had given birth to a live female child, weight 2,050 gm. The birth was premature by about 5 weeks. In spite of the fact that the child had received breast, when child was 5 months old it had an attack of cramps and a physician was called. The child was sent to the Children's Department of the Sundby Hospital. Examination showed that the calcium concentration in the serum was reduced to 6.5 mg. % and that the child suffered from an extremely atypical form of *tetany*. This led to an examination of the mother. Her serum-calcium concentration was found to be 15.1—16.4 mg. %. The phosphorus concentration was 2.3—2.5 mg. %. X-ray examination of the skeleton showed considerable osteoporosis and 2 rather large bone cysts in the left *os ileum* and right *femur*. By the examination a small intumescens the size of a hazel nut was found corresponding to the upper pole of the left thyroid gland. It was therefore plain that the diagnosis was *osteitis fibrosa generalisata*, hyperparathyroidism, and the patient was transferred to the Surgical Department of the Finsen Institute.

Here careful examination substantiated the diagnosis. On February 25, 1936, an operation was performed (Prof. OLE CHIEVITZ) and a parathyroid adenoma, hardly as large as a walnut and located behind the upper pole of the thyroid gland, was removed (histological investigation: Parathyroid adenoma).

After the operation the patient recuperated normally. Calcium lactate and D-vitamin were given. No sign of *tetany* was observed. Immediately after the operation, the calcium concentration in the serum decreased (the smallest concentration 7.6 mg. % 17 days p. o.) while phosphorus concentration slowly increased. A few months after the operation the concentration of these two substances in the serum of the patient was normal. The patient was dismissed, entirely well, two months after the operation and has been in perfect health since. A Roentgeno-

gram showed bone cysts in pelvis and femur quite unchanged 17 months after the operation. (The case has already been reported elsewhere by FRIDERICHSEN (7)).

In addition to the typical bone disease and the typical changes in the calcium and phosphorus concentration in the serum, both of the kidneys were affected. Roentgenograms of the urinary tracts revealed countless small calceous shadows corresponding to the position of the kidneys. Some of the shadows were projected over the kidney parenchyme, while — as far as could be judged — others were projected over *pelvis renis* and *calyces*.

Roentgenologists reported that small calcium deposits were present in the kidney tissue and presumed that small concretions were also present in pelvis and calyces. However the latter could not be confirmed. There had never been clinical indications of urolithiasis, hæmaturia, ureteral colic or passage of stones. The urine contained no albumen. Microscopic examination and cultures from urine showed no infection of the urinary tract. Renal function was somewhat impaired:

Urea clearance (standard) . . . . .	44 %
»        »        (maximum) . . . . .	50 %
Blood urea . . . . .	28—35 mg. %
Variation in specific gravity Strauss test . . .	1,005—1,016

In the present case, then, the kidney disease was as follows: Sporadic calcification of the kidney parenchyme, possibly accompanied by concrement formation in the urinary tract, as well as impaired renal function.

This form of kidney disease is rather typical of the kidney diseases found with hyperparathyroidism. Clinically, these kidney diseases appear either as calculi of the urinary tract or as more or less impaired renal function. Often the two are combined. More thorough examination of the patients shows 1) that the combination is more frequent than clinical symptoms indicate 2) that calcification of the parenchyme is very frequent. ANDERSSON (8) is perhaps justified in assuming that calcification of the kidney parenchyme is the first and essential change. By degrees this leads to impaired renal function and is later complicated by lithiasis of the urinary tract. This will be discussed later.

As our patient suffered from diseased kidneys, and especially as a possibility for concretions — presumably of calcium phosphate



— in the urinary tract was present, the calcium and phosphorus excretion in the urine was very carefully examined. As the calculi which might be present must have been formed while the patient was on ordinary mixed diet, it became important to examine the content of the urine for these 2 substances with the patient on an ordinary mixed diet.

The examinations were continued for 70 days. The result appears in Table 1.

Table 1.

*Calcium and phosphorus excreted in 70 24-hour samples of urine from a patient on ordinary mixed diet and suffering from hyperparathyroidism.*

		Quantity per 24 hours (mg. per 24 hours)	Concentration in urine eliminated per 24 hours (mg. per liter)
Calcium	average value	395	200
	variation	200—650	125—266
Phosphorus	average value	780	440
	variation	260—1,510	230—700

For comparison with the figures in Table 1, Table 2 summarizes the results of investigations of 95 24-hour samples of urine from 23 normal individuals on ordinary mixed diet from "Kysthospitalet at Refsnæs" (nurses, doctors, stretcher-bearers).

Table 2.

*Calcium and phosphorus excreted in 95 24-hour samples of urine from normal individuals on ordinary mixed diet.*

		Quantity per 24 hours (mg. per 24 hours)	Concentration in 24 hour urine (mg. per liter)
Calcium	average value	218	215
	variation	77—392	120—296
Phosphorus	average value	737	780
	variation	242—1 579	510—1,452

In the literature on the subject, the *calcium* excretion in urine per 24 hours of normal individuals is stated as a rule at a somewhat

lower figure than in Table 2: 150—200 mg calcium per 24 hours and per liter (CHIEVITZ and OLSEN (9), GIVENS (10), NELSON and BURNS (11), LERICHE and JUNG (12)). In the present paper, we assume based on Table 2, that the average normal calcium excretion in the urine is about 200 mg. per 24 hours and per liter. Our investigations and those of other workers show that the *quantity of calcium excreted per 24 hours* in the urine varies considerably more than the *calcium concentration* in the 24 hour quantity of urine. Our investigations show that the calcium concentration in a 24 hour quantity of urine only rarely exceeds 300 mg. per liter. In the following, this amount is considered the maximum normal calcium concentration in a 24 hour quantity of urine.

Phosphorus excretion and phosphorus concentration are usually given considerably higher figures than those in Table 2: 1,000—1,200 mg. per 24 hours and per liter. (PETERS and v. SLYKE (13), LABBÉ and FABRYKANT (14), BRULL (15)). As an ordinary mixed Danish diet contains, on the average, 1,000—1,500 mg. phosphorus, and as  $\frac{2}{3}$  of the phosphorus in the diet of normal individuals is eliminated through the urine, it is reasonable to expect 660—1,000 mg. phosphorus eliminated in the urine. This corresponds very nicely to the figures in Table 2. In this paper we take the average normal phosphorus elimination in the urine to be about 800 mg. per 24 hours and liter.

The following statements may accordingly be made concerning the calcium and phosphorus elimination of our patient with hyperparathyroidism:

*Calcium elimination in the urine per 24 hours on ordinary diet is double the normal quantity.*

*Phosphorus elimination per 24 hours, on the other hand, is normal.*

*Calcium concentration in the 24 hour quantity of urine is normal, but the phosphorus concentration is only  $\frac{1}{2}$  of the normal value.*

The relatively low calcium and phosphorus concentrations are, of course, due to the fact that the patient—as is so often the case with hyperparathyroidism—suffered from polyuria. The average diuresis for the 70 days was 1,940 cm. Normal diuresis in Denmark is about 1,000 cm. as appears in Table 2, which shows that the amounts per 24 hours and per liter are practically equally great.

Our patient, then, does not differ from other hyperparathyroidism patients in the quantity of calcium eliminated per 24 hours.

It is considerably increased. Phosphorus elimination per 24 hours, on the other hand, is quite normal. This is perhaps not surprising since an increased phosphorus excretion is by no means so frequent in these patients as is an increased calcium excretion (SNAPPER (16)).

More surprising are the calcium and phosphorus *concentrations* in the urine. As stated, by far the greater number of writers on the subject — even those who discuss the problem in detail — remark in a really stereotype fashion, “concrements are formed in the urine of hyperparathyroidism patients because the calcium and phosphorus excretion in the urine of these patients is greatly increased”. As applied here, the expression, “calcium and phosphorus excretion in the urine”, must be defined more exactly. The amount by weight of the two substances excreted in the urine per 24 hours is naturally important if the metabolism of these substances in the organism is to be studied. However, if the object of studying these substances is to explain the cause of concretum formation in the urinary tract, the important factor is their *concentration* in the urine. One is permitted to doubt whether the content of concretum-forming substances in urine has any effect on stone formation, but if it is assumed that they have an effect — as the majority of research workers seem to take for granted — then the *concentration* of these substances in the urine must be the decisive factor. The statement, made so many times, that increased calcium and phosphorus excretion in the urine is the cause of lithiasis in hyperparathyroidism patients, must, in the name of common sense, mean “increased calcium and phosphorus concentration in the urine”.

In our patient no increase in the concentration of either calcium or phosphorus was observed. The calcium concentration is quite normal, the phosphorus concentration reduced about 50 %. However, concretum formation was not absolutely substantiated for our patient — possibly they were not found just because the calcium and phosphorus concentrations are not increased.

Before drawing safe conclusions on the relation between concentrations in the urine and stone formation in the hyperparathyroidism patient, it is necessary to know the calcium and phosphorus concentrations in the urine of a larger number of patients with and without lithiasis.

I have therefore studied the very extensive literature on hyperparathyroidism to find information on the calcium and phosphorus

concentrations in the urine of these patients. The results of my studies have been very meagre for the following reasons.

First, quantitative analyses of urine are comparatively rare as opposed to analyses of serum. These are almost always made because the results are of great importance in diagnosis.

Second, the calcium and phosphorus content in the urine is almost always expressed in gm. amounts per 24 hours. The concentrations in the urine eliminated per 24 hours are almost never given, nor can they be computed, for the record of diuresis is usually inexact.

Finally, the content of calcium and phosphorus in the urine is generally examined in connection with metabolism tests. These tests are usually made — according to the proposals of BAUER, ALBRIGHT and AUB (17) on the basis of a diet extremely poor in calcium, and not, as would be desirable in this connection — on an ordinary diet with medium calcium content.

This last point is, however, not so important. Calcium and phosphorus elimination in the urine depends but slightly on the calcium content in the diet (LERICHE (18), KUSONOKI (19), BARR, BULGER and DIXON (20)). As example: the calcium elimination in 24 hour urine quantity of patient C. M. (BAUER, ALBRIGHT and AUB (21)) only increased from 450 to 500 mg. while the calcium quantity in the diet increased from 100 to 1,000 mg. per 24 hours. Besides the calcium *concentration* in the urine is even less affected by increased calcium-intake, for the diuresis is often greater when greater quantities of calcium are taken in the diet [milk!]. (TIBBETS and AUB (22)). The figures for urine calcium excretion — especially concentration — based on a calcium-poor diet may, with careful consideration, be used in judging calcium elimination from a diet with average calcium content.

Below are two tables quoted from the literature on the subject. They show the value of calcium and phosphorus concentrations in the urine of patients suffering from hyperparathyroidism.

In the first is a record of all cases in which symptoms of urinary calculi were definitely found. However, here let me state that often no information was at hand about infection of the urinary tract of these patients. In a number of instances the calculi found may be infectious stones, i. e. calculi not directly caused by the disease from which the patient is suffering.

These tables only include cases, where by operation, with typical effect on the disease, one or more parathyroid adenoma have

Table 3.  
*Ca- and P-concentrations in 24 hour urine of hyperparathyroidism patients with indications of concretions in the urinary tract.*

Patient's No.	Author	At the time the analysis of the urine was made				No. of 24 hours urines examined	Average concentration in 24 hour urine, mg. per Liter (in parentheses: variation)		At the time analysis of the urine was made		Remarks on the concretions of the urinary tract
		Patient's Age	Duration of disease (years)	Renal function	Diet		Infection of urinary tract	Sediment in the urine			
									Calcium	Phosphorus	
1.	Schrumpf and Harbitz	58	5	blood urea 75 mg%	ordinary mixed	1	195	354	slight	—	ureteral colic with passage of stone 5 years prior to analysis. No stone at time of analysis.
2.	Chievitz (not published)	47	10	blood urea 76 mg%	ordinary mixed	8	329 (206—444)	654 (252—885)	few. (Gr. + cocci)	—	large stone in left renal pelvis at time urine was analysed.
3.	Hunter II	37	5	blood urea 33 mg%	poor in calcium	1 × 3	288 <sup>1</sup>	no in-formation	no in-formation	phosphates	several small stones in right pelvis when urine was analysed.
4.	Tibbets and Aub	41	4?	normal?	medium calcium content	6	235 (232—248)	500 (477—514)	no in-formation	MgNH <sub>4</sub> PO <sub>4</sub>	kidney stone removed 4 years previous. Again kidney stone at time of analysis.
5.	Wanke	41	49	no in-formation	ordinary mixed	2	217 (214—219)	272 (263—283)	no in-formation	no in-formation	autopsy showed many ureteral calculi.
6.	Lièvre II	45	10	blood urea 35 mg%	Ca-content 100—500 mg. per 24 hours	6	491 (434—524)	no in-formation	few coli and Gr. + cocci	calcium oxalate and calcium phosphate	severe ureteral colic 10 years previous to analysis. No symptoms of stone later.

<sup>1</sup> Average value of diuretics used in computing concentration.

been removed, or where such adenomata have been found during autopsies of clinically typical cases.

Only 23 cases in the literature of the subject survived this test. Including our own case we had 24 cases where we were able to compute calcium and phosphorus concentration in the urine.

We realize that these 24 cases form a too narrow and casual selection of the hyperparathyroidism cases described to permit general conclusions on urine concentration in hyperparathyroidism, based on figures found. Yet there is no reason to believe that calcium and phosphorus concentrations in the urine of these patients are especially low. To be sure several of the patients had greatly impaired renal function, but probably not a greater percentage than in any other larger group of patients with hyperparathyroidism. Besides, impaired renal function is to be found as well among patients with high calcium concentration in the urine (No 2, and presumably No 11) as among patients with low calcium concentration (No 21 for instance), among patients with stone (Nos. 1 and 2), as well as among patients with no stones (Nos. 12, 13 and 21).

Unfortunately there were only 6 cases with stone. Then too, in spite of the actual presence of the calculi in these cases, we are often not sure that premises for a recurrent calculi formation were still present when analysis of the urine was made. Perhaps the stones are only a result of the fact that such conditions have been present. However we had no other or better figures to use.

If we study the figures in the table, we see that only in 5 of the 24 patients is *calcium concentration* in the urine higher than can be found in normal individuals. In the others the calcium concentration in the urine is within normal bounds, though for the majority, somewhat above average concentrations for normal individuals. The calcium concentration in the urine of patients with stone averaged 292 mg. per liter, in the urine of patients without stone 222 mg. per liter. Table 2 shows that in the urine of normal individuals, the concentration averaged 215 mg. calcium per liter urine. It is noteworthy that in the urine of 4 out of 6 patients with calculi in the urinary tracts, the calcium concentration was within normal limits.

The *phosphorus concentration* in the urine of nearly all the patients was *considerably* below average medium. It averaged about 400 mg. per liter as opposed to 800 mg. per liter in the urine of normal individuals.

Table 4.

*Ca- and P-concentrations in 24-hour urine of hyperparathyroidism patients with no indications of concretions in the urinary tract.*

Pa- tient's No.	At the time the analysis of the urine was made					No. of 24 hours urines examined	Average concentration in 24 hour urine, mg. per liter (in parentheses: variation)		At the time the analysis of the urine was made	
	Author	Patients' Age	Duration of disease (years)	Renal function	Diet		Calcium	Phosphorus	Infection of urinary tract	Sediment in the urine
7.	Hellström II	44	2	no information	Ca-content 540 mg per 24 hours	4	67 (57—70)	no information	Coli	no information
8.	Chievitz and Olsen	25	5	,	ordinary mixed	3	226 (216—244)	,	—	—
9.	Quick and Hunsberger	29	4	Isostenuria (1,009—1,012)	ordinary mixed	5	156 <sup>1</sup> (104—212)	306 (213—350)	no information	— by analysis
10.	Wynblad	43	?	no information	ordinary mixed	2	173 (165—185)	no information	,	no information
11.	Sørensen	74	2	,	ordinary mixed	1	377	,	,	,
12.	Mortensen	42	15?	blood urea 85 mg%	ordinary mixed	1	116	184	—	—
13.	Schmidt	28	6	blood urea 100 mg%	ordinary mixed	5	125 <sup>1</sup> (70—200)	no information	—	—
14.	Schwensen and Eiken	36	3	blood urea-N: 25—40 mg%	ordinary mixed	1	203	,	Coli	no information





The literature on the subject therefore substantiates the impression we obtained after examining our patient:

In many cases of hyperparathyroidism, the calcium concentration in the urine of the patients is *not* increased at all or but slightly, and this is true even when calculi were found in the urinary tract. The phosphorus concentration in the urine of patients with hyperparathyroidism is practically always considerably less than normal.

In spite of the paucity of the material used, these observations make us even more sceptical of the theory that calculi formations in such patients were always due to increased calcium and phosphorus excretion in the urine.

What other possibilities exist, then, to explain the constant appearance of calculi in these cases?

Before answering that question, it is necessary to consider in general, how concrements are formed in the urinary tract.

In the literature on the subject, most investigators claim that solubility in the urine cannot be explained, if urine is considered a simple, aqueous salt solution. The salt concentrations in the urine are considered so high, that had the urine been a simple, aqueous solution, precipitations would necessarily have taken place.

This point of view on solubility in urine seems no longer tenable in the light which science since the early days of this century has brought to bear on solubility in aqueous salt solutions. Taking into account all the factors affecting solubility in complicated aqueous salt solutions, it is quite possible to consider urine as a salt solution to explain why, under ordinary conditions, urine remains clear with no sign of precipitation for a long time. (MEYER (23)). To be sure, normal urine is always supersaturated under both normal and pathological conditions, but its supersaturation with stone and sediment forming substances is smaller than was once believed, and ordinarily not so large as to necessitate sediment formation in the comparatively short time the urine remains in the urinary tract. Even without the protective effect of colloids, it is to be expected that normal urine generally remains clear, without precipitations. Calculations of supersaturation with respect to stone and sediment forming substances in urine under varying conditions, show that *sediments* of the various substances appear just when they would be expected according to the laws

for precipitation in aqueous salt solutions. Sedimentation does not occur until supersaturation has been considerably increased beyond the relatively low values to be found in normal urine with average reaction ( $\text{pH} = 6$ ), due to change in reaction or increasing concentrations.

The following conclusions about *stone formation* may be drawn from the result of the calculations:

When a stone nucleus — a center of crystallization — is formed and retained in the urinary tract, it will always grow, even in normal urine, with deposits of one or more of the stone forming substances, for urine is always supersaturated with one or more of these substances. The fact that a stone may grow in normal urine is in accordance with experience. In the first place, as stated, examination of the urine of patients with stone formation in aseptic urine does not, as a rule, reveal abnormal conditions in the urine. Secondly, after operation, these stones are, on most cases, non-recurrent. (C. M. ROVSING (24)).

If the different forms of urinary stones are examined — primary stones and infectious stones — they are found to consist of layers of just those substances one might expect to find considering the degrees of saturation in urine under various conditions — changing reaction, ammonium formation, etc.

In short: consider urine as a simple aqueous salt solution, and it is possible to predict, in the main, when sediment formation will appear, when a stone nucleus will develop and with what layers. If these predictions are compared with the actual precipitations at hand and their composition, good agreement is found — an agreement indicating that precipitation in urine actually occurs as it would in simple aqueous salt solution. (MEYER.)

In the case of concrement-formation everything seems to indicate that the actual pathological phenomenon in stone formation in the urinary tracts is the formation and retention of the tiny *stone nucleus*. Once this has formed, it must of necessity develop into a stone, no matter whether the urine is normal or pathological. Recurrent stone formations appear when, due to pathological conditions, stone nuclei are constantly formed and retained in the urinary tract. Non-recurrent stones are formed when the stone nucleus is either due to chance or to temporary pathological conditions.

The causes of stone nucleus formation — i. e. the actual causes of concrement formations are not surely known.

It is but natural to conceive that stone nuclei are minute, cohesive crystalline particles formed by dense and profuse sedimentation in the urine. Among other points this theory is also supported by the observation that the continuously recurrent stone formations — certain rare forms of uric acid and phosphate stone, infectious stone and practically all stones caused experimentally — are mostly formed in an urine in which a large sediment of the substances composing the stone is constantly present. The stone nuclei of non-recurrent concrements may very well also have been formed by profuse but temporary sedimentation, even though the stone nuclei continue to develop in quite normal urine with no trace of sediment.

However, strong sedimentation only occurs from a great increase in supersaturation. This increase may be due to changes in the hydrogen-ion concentration or to increased concentration of stone-forming substances.

The initial cause of stone formation in the urinary tracts should actually, then, be due to concentration changes in the urine: Non-recurrent concrements are formed by temporary changes in otherwise normal urine. Recurrent concrements are found when concentrations in the urine are constantly changed. (Lack of space unfortunately forbids a more detailed explanation of this theory in the present paper).

Other theories on stone formation have also been advanced and will be discussed later.

The question is whether these general theories about calculi formation in the urinary tracts help us to understand the special form of calculi formation in the urinary tract of patients with hyperparathyroidism.

Our studies showed that the calcium concentration in the urine of a surprisingly large number of these patients was normal, or only slightly increased. The phosphorus concentration, however, was considerably below normal. Moreover let me add that in our case none of the other factors influencing degree of saturation in urine of calcium phosphates — hydrogen-ion concentration and the total ion-concentration — were so modified that supersaturation with calcium phosphate in the urine exceeded normal. In the literature on the subject, we find that in such cases hydrogen-ion concentration usually remains unchanged, at all events, it is not decreased. Total ion concentration is probably often reduced as compared with normal, but not proportionally with the size of the

polyuria (SCHELLING (25)). Magnium concentration, which possibly influences the solubility of the calcium salts, does not derivate from the normal for patients with hyperparathyroidism. (TIBBETS and AUB (26)).

In a great many cases it seems as if the degree of saturation of calcium phosphate in the urine of these patients does not deviate from the degree of saturation in the urine of normal individuals.

How then, can we explain the fact that recurrent calcium phosphate stones are a very frequent complication in hyperparathyroidism?

According to what has already been stated, it is not difficult to understand that a small stone nucleus, retained in the urinary tract, develops into a concrement, even though the saturation of stone-forming substances in the urine does not deviate from normal.

On the other hand, it is more difficult to explain how stone nuclei continuously form in such an urine. The well-known forms of recurrent concrements are most often found, as already stated, in an urine in which abnormal concentration is constantly present and causes a permanent pathological supersaturation of the urine with stone-forming substances. This pathological supersaturation causes a frequent and intense sediment formation which is presumed to be the cause of the constant formation of stone nuclei.

To be sure the statement is often made — especially in reviews — that the urine of hyperparathyroidism patients often contains a large sediment of phosphates. However it is impossible to determine the frequency and amount of such sediments. The presence or absence of the symptom is noted only sporadically in case journals. Sediments of calcium phosphates are often found in normal urine — after rich meals, for instance. They are presumably found even more often in the urine of hyperparathyroidism patients as the supersaturation of the urine with calcium phosphate in certain instances seems to exceed normal. (Tables 3—4.) On the other hand, it seems improbable that calcium phosphate sediment should appear more often than normal in the urine of hyperparathyroidism patients with urine in which the supersaturation of calcium phosphate does not deviate from normal. In the two cases of hyperparathyroidism observed by me in which the calcium and phosphorus concentrations in the urine were not pathologically increased, there were no sediments in the urine. In the case re-

cords shown in Tables 3—4, this symptom is only noted in one of the many cases in which calcium and phosphorus concentrations did not exceed normal.

Briefly stated: it is easy to explain why a stone can develop in the urinary tract of patients with hyperparathyroidism, even if the supersaturation of stone-forming substances in the urine does not exceed normal. On the other hand it is less easy to explain recurrent tendencies of such stones.

It is necessary to assume in such cases that minute stone nuclei are constantly formed and retained in the urinary tract in some other way than by profuse sedimentation.

How are these stone nuclei formed?

RANDALL (27, 28, 29) has made initial stone formation in the urinary tract the subject of many papers. He claims that stone nuclei are often calcifications formed in and later broken off from the papillae of the kidneys.

These calcifications on the renal papillae were determined by autopsy studies on 227 of 1,154 otherwise normal pairs of kidneys. The calcium was deposited in the interstitial kidney tissue, often just below the surface of the renal papillae. In 65 of the 227 cases, the epithelial covering had suffered lesion and the calcium was covered by deposits, presumably precipitated from the urine. Many of these secondary deposits had even assumed the form of fixed concrements. When these small, fixed concrements attain a certain size, they break away — according to RANDALL — from the papillae and lie free in the pelvis or calyces. They then develop into actual kidney stones. Microanalyses showed that the calcifications contained calcium as a carbonate — not a phosphate — and possibly other calcium salts.

Studies made in Denmark by KJØLHEDE and KRIEGER LASSEN (30) have substantiated RANDALL's discovery to a certain degree in that calcium deposits were found in the papillae of 86 of the 135 pairs of kidneys examined. The Danish investigators believe that these calcium deposits *may* be the starting point of stone formation, but their importance is less than believed by RANDALL. The doubt arises in the mind of the Danish workers from the fact that although "primary stone" formation was found in the pelvis of 10 kidney pairs, in only 5 of these were calcium deposits found on the papillae, and only in one case was there absolute indication that the stone was formed around the calcium deposit from the papillae.

However, even though calculi are found in a kidney where no papillary calcifications can be observed, the stone nuclei may have originated from papillary calcifications. According to RANDALL, renal papillary calcifications are not always multiple. On the contrary in such small material it is really surprising, even in a single instance to find the period — doubtless very short — during which a connection between stone and calcification could be demonstrated directly. I believe that the mere fact that such papillary calcifications — often with no epithelial covering — occur so very frequently, and in certain cases are expelled into the renal pelvis, is sufficient evidence for accepting them as potential stone nuclei. This does not exclude the possibility that stone nuclei may form in other ways, by profuse sedimentation, for instance.

All these investigations were made on kidneys, which — aside from eventual calculi formations — were completely healthy. The main object was to explain the pathogenesis of non-recurrent primary stones found in perfectly normal urinary tracts and in normal urine.

However, the kidneys of hyperparathyroidism patients are not normal. One of the most characteristic symptoms of the disease is calcifications of the kidney parenchyme. *These are more frequent and more severe than under any other conditions, pathological or normal.*

Exhaustive pathological anatomical investigations made by ANDERSSON (31) have demonstrated, that the calcification of the renal tissue of patients with hyperparathyroidism are of exactly the same nature as those described by RANDALL: Interstitial calcium deposition in the renal tissue, often markedly localized in the papillae and containing some calcium in the form of carbonates. ANDERSSON states that this calcium carbonate is "probably coming from the blood". As we know, the calcium concentration in the serum in these cases is constantly and considerably increased; the phosphorus concentration in the serum is constantly decreased; the carbonate concentration in the serum is doubtless normal. From a chemical point of view, then, it is not surprising that calcium carbonate is more readily precipitated from serum and extracellular fluid of patients with hyperparathyroidism than of normal individuals.

ANDERSSON concludes from his investigations that renal calcification is the initial phenomenon in kidney diseases of hyperparathyroidism patients. Chronic nephritic changes (and impaired

renal function) as well as calculi formation of the urinary tract are largely results of these calcifications. ANDERSSON agrees with RANDALL as to the genesis of stone formation, that the numerous and great calcifications of the kidney parenchyma furnish the stone nuclei about which the constantly recurrent concrements form.

The present paper shows: That greatly increased calcium and phosphate concentration in the urine, usually considered the cause of calculi formation in the urinary tracts of hyperparathyroidism patients, was only observed in a few of the cases examined. Constantly recurrent calculi of the urinary tracts are practically always "hyperexcretion stones" or infection stones. It was therefore difficult to explain the formation of such stones where increased concentration or infection in the urine could not be traced.

I believe that RANDALL and others have given satisfactory explanation of the way in which stone nuclei in the urinary tract can be formed by calcification of the renal papillae even of individuals with normal kidneys, normal urinary tracts and normal urine.

As such calcifications of the renal papillae in patients with hyperparathyroidism are *especially* frequent and severe, and increased concentrations in the urine comparatively rare, it is therefore probable that these calcifications are the real cause of a large part of the constantly recurrent concrements of the urinary tract observed in this disease.

The formation of these concrements, then, is due to changes in concentrations of the serum and the extracellular fluid, not to changes in concentrations of the urine.

In conclusion, let me state again that the material on which the present paper is based, is too small and incomplete to admit general conclusions on calculi formation in hyperparathyroidism. In the future, more exact and comprehensive investigations must determine whether constantly recurrent calcium phosphate concrements are actually formed in cases in which the supersaturation of the urine with calcium phosphate does not deviate from normal.

### Summary.

With a special case of hyperparathyroidism as starting-point, a discussion follows as to why constantly recurrent concrements of calcium phosphate are formed in the urinary tract of patients with hyperparathyroidism.

Examination of the special case and a study of the literature on the subject show that the *concentration* of calcium and phosphorus in the urine of these patients — as opposed to the amount of calcium and phosphorus *excreted per 24 hour urine* — does not exceed the concentration of calcium and phosphorus in the urine of normal individuals.

Therefore, constant changes in the concentrations in the urine can hardly be the cause of the constantly recurrent concretions of the urinary tract in hyperparathyroidism patients.

Randall has proved the probability that calcification of the kidney parenchyme can be the basis for concretion formation in the urinary tract.

Among hyperparathyroidism patients calcification of the kidney parenchyme is very commonly found and in very great numbers.

Therefore it is reasonable to presume that there is a causal connection between these numerous calcifications of the kidney parenchyme and the constantly recurrent concretions of the urinary tract found in hyperparathyroidism patients.

(However, it is necessary to emphasize the fact that the present material is too small to permit drawing absolutely positive conclusions as to the cause of concretion formation.)

### Zusammenfassung.

Ausgehend von einem Fall von Hyperparathyroidismus wird diskutiert, weshalb ständig wiederkehrende Calcium-Phosphat-konkrementen der Harnwege so häufig bei Kranken mit Hyperparathyroidismus auftreten.

Untersuchungen des vorliegenden Falles und Durchgang des Literaturs zeigen, dass die Calcium- und Phosphorkonzentration des Harnes dieses Kranken — im Gegensatz zu der täglich durch den Nieren ausgeschiedenen Menge von Calcium und Phosphor — nicht grösser ist als bei gesunden Menschen.

Konstante Konzentrationsänderungen des Harnes kann also kaum der Grund der ständig wiederkehrenden Harnwegskonkremente bei Hyperparathyroidismus sein.

Dass Nierenparenchymverkalkungen die Ursache der Konkrementbildung der Harnwege sein kann, hat Randall als wahrscheinlich hingestellt.



Gerade bei Kranken mit Hyperparathyroidismus findet sich solche Nierenparenchymverkalkungen besonders häufig und in ausserordentlich grosser Anzahl.

Es ist also anzunehmen, dass eine Beziehung zwischen diesen zahlreichen Nierenparenchymverkalkungen und den ständig wiederkehrenden Harnwegskonkrementen bei Kranken mit Hyperparathyroidismus besteht.

(Es muss jedoch betont werden, dass das vorliegende Material zu gering ist, um sichere Konklusionen im Bezug auf die Ursachen der Konkrementbildung zu gestatten.)

### Résumé.

Avec un cas d'hyperparathyroidisme comme point de départ, on discute les causes des concrétions constamment récidives de calcium-phosphate de voies urinaires qu'on trouve si souvent chez des malades avec de l'hyperparathyroidisme.

L'examen du cas en question, et l'étude de la littérature sur ce sujet révèlent que la *concentration* du calcium et du phosphore dans l'urine de ces malades — au contraire de l'*excrétion* du calcium et du phosphore de la journée — n'excède pas ce qu'on trouve chez les individus normaux.

Ainsi, les changes constants dans la concentration de l'urine ne sont guère la cause des concrétions constamment récidives des voies urinaires dans les cas d'hyperparathyroidisme.

Selon la théorie de Randall, il est probable que les calcifications du parenchyme rénal peuvent être le point de départ pour la formation des concrétions des voies urinaires.

Et justement chez les malades avec de l'hyperparathyroidisme, on trouve de telles calcifications du parenchyme rénal, très souvent et en grand nombre.

Ainsi il est raisonnable d'admettre un rapport entre ces nombreuses calcifications du parenchyme rénal et les concrétions constamment récidives des voies urinaires qu'on trouve chez des malades avec de l'hyperparathyroidisme.

(Il est nécessaire d'accentuer que la matière traitée a été trop limitée pour permettre des conclusions indubitables au sujet de la cause de la formation des concrétions.)

## References.

- 1) Am. J. of med. Sc. 187, 49, 1934. — 2) Proc. of roy. soc. of med. 31, 593, 1938. — 3) Arch. of pathol. 27, 753, 1939. — 4) Arch. of Surg. 32, 232, 1936. — 5) J. urol. 36, 159, 1936. — 6) Am. J. of med. sc. 187, 49, 1934. — 7) Lancet 238, 85, 1939. — 8) Arch. of pathol. 27, 753, 1939. — 9) Acta chir. scand. 71, 172, 1932. — 10) J. biol. chem. 34, 119, 1918. — 11) J. biol. chem. 28, 237, 1916. — 12) J. de chir. 76, 346, 1938. — 13) Quantitative clinical chemistry, Baltimore 1935. — 14) Le Phosphore Paris 1933. — 15) Arch. intern. physiol. 1928 (cit. by LABBÉ and FABRYKANT). — 16) Maladies osseuses, Haarlem & Paris 1938, p. 18. — 17) J. clin. Invest. 7, 75, 1929. — 18) Revue de chir. 76, 346, 1938. — 19) Arch. f. klin. Chir. 198, 30, 1940. — 20) J. clin. Invest. 9, 143, 1931. — 21) J. clin. Invest. 8, 229, 1930. — 22) J. clin. Invest. 16, 503, 1936. — 23) Z. f. klin. Med. 111, 613, 1929. — 24) Acta chir. scand. 57, 387, 1924. — 25) The parathyroids in health and in disease. St. Louis. 1935, p. 211. — 26) J. clin. inv. 16, 503, 1936. — 27) Ann. of surgery. 105, 1009, 1937. — 28) J. a. m. a. 109, 1698, 1937. — 29) VII Congress of the internat. soc. of urology. Sept. 1939. — 30) Nordisk Medicin 7, 1407, 1940. — 31) Arch. of pathology 27, 753, 1939.
-

# Ossified Hæmatoma Causing Ankylosis.

By

HARALD NILSONNE.

Stockholm.

---

Miss R. L., aged 42, sustained on Oct. 4, 1939 dislocation of her right shoulder-joint and fracture of the greater tuberosity. There was probably also contusion of the right elbow though the shoulder at first dominated the picture. Reduction in the ordinary manner followed by treatment with massage and movements (St. Erik's Hospital).

During the after-treatment one noticed progressive limitation of movements in the right elbow. Radiographic examination on Dec. 21 1939 revealed along the posterior aspect of the elbow-joint a deposit 2 cm. long and 1 cm. broad, with bone structure. There was a similar deposit in the shoulder-joint emanating from the lower region of the acetabulum.

On account of increasing rigidity, in spite of treatment by mobilisation and roentgen therapy, the joint was forcibly broken down under anaesthesia on Jan. 20, 1940. After a few days the shoulder as well as elbow had stiffened up. Roentgen appearance in February 1940 will be evident from fig. I and II.

The case was referred to me on May 4, 1940, the condition being as follows: abduction of shoulder-joint 80°; range of movement in elbow 95°—100°. Pronation and supination slightly limited.

Mobilisation under anaesthesia on May 8; mobility then 60°—115°, extension and flexion plaster case to be used alternately. The same procedure was undertaken on May 22, when slightly increased mobility was obtained; subsequently she was daily treated by strong movements and massage as well as alternating plaster splints.

After at first having shown a tendency towards increased mobility of the shoulder as well as elbow, the latter however stiffened up more and more while, the shoulder retained a somewhat better function.

On Dec. 12, 1940 the elbow was ankylosed at an angle of 100° and much swollen in a spindle-shaped manner, pro- and supination  $\frac{1}{2}$ . Abduction of shoulder-joint 110°. Radiographic examination (fig. III)



Fig. I.



Fig. II.

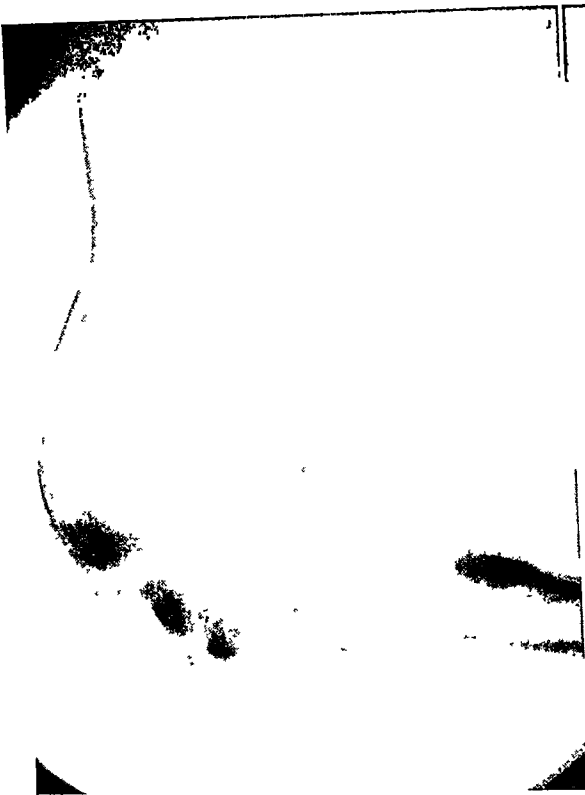


Fig. III.



Fig. IV.

NILSONNE: Ossified Hæmatoma Causing Ankylosis.



shows a well marked ossifying process bridging over the elbow as a thick cloak from the dorsal side.

Operation Feb. 10. 1941. — Posterior flap incision. The whole of the posterior part and the lateral parts of the joint are covered by homogeneous bony vaults a couple of centimetres thick, rendering orientation very difficult. The ulnar nerve is lying free but is covered by large bony ridges. The insertion of the triceps at the olecranon is entirely ossified for a length of about 3—4 cm. All new-formed bone is cut away including the transformed parts of triceps. The triceps is prolonged in a step-like manner and sutured to the tip of the olecranon. The cartilage of the elbow-joint is found to be entirely intact but the whole of the posterior part of the joint capsule was engaged in the bony mass and removed. After the operation the elbow was found entirely mobile except for the terminal positions. Plaster splint in extended position in view of the sutured triceps. — Cautious treatment by movements was commenced on Feb. 13.

Two weeks after the operation the mobility of the elbow amounted to 50°—160° which, however, rapidly tended to diminish wherefore on March 24. mobilisation under anaesthesia was performed; treatment with massage and movements was then continued as well as alternating extension and flexion splints. This treatment was kept up during the whole year of 1941.

Condition May 18. 1942. — The appearance of elbow practically normal. Range of mobility 55°—135°, free pro- and supination. Gross strength somewhat reduced. Abduction of shoulder-joint 110°. The patient considers her condition having been stationary for several months and is very pleased with the result. Radiographic ex. (fig. IV) shows no reformation of the ossifying process.

This is a case of periarticular ossifying haematoma of multiple appearance, causing ankylosis of the elbow. I have wished to put it on record here since these cases, so far the function of the joint is concerned, are considered having an exceedingly bad prognosis. They also have a bad reputation of being ungreatful to treat by either roentgen, gymnastic or operative therapy. Despite all measures the ossification process is in the habit of going from bad to worse.

In this case all conservative therapeutic measures including repeated mobilisations under anaesthesia failed to prevent the ankylosing process.

On the other hand this case seems to demonstrate that mobility can be attained by radical operative removal of all new-formed bone and by exceedingly energetic and prolonged after-treatment. Treatment must be persevered with till every indication of aggravated contractures has been overcome.

In my opinion operation should not be undertaken at too

early a stage. The ossification process should first be allowed to develop until a quiescent stage has been reached during which attempts should be made to influence it by roentgen therapy and to uphold the vitality of the musculature by massage and re-educative movements.

### Summary.

The record of a case of periarticular ossifying haematoma causing ankylosis of the elbow, successfully treated by radical operation and energetic after-treatment.

### Zusammenfassung.

Es wird über einen Fall von periartikulärem, verknöcherndem Hämatom berichtet, das eine Ankylose des Ellbogengelenks hervorrief, die mit Erfolg mit Radikaloperation und energischer Nachbehandlung angegangen wurde.

### Résumé.

Relation d'un cas d'hématome périarticulaire ossifiant, ayant causé une ankylose du coude, qui fut soumis avec succès à l'opération radicale suivie d'un traitement post-opératoire énergique.

From Martina Hansens Hospital.  
(Chief J. K. HALD).

## Operative Treatment of Hip Joint Tuberculosis.

By

H. S. NISSEN-LIE.

---

Where the inflammation in a joint leads to the destruction of cartilage and bone, the treatment must aim at bony ankylosis.

We want ankylosis in order to arrest the inflammation, and to prevent a recurrence of the disease. But even if the arthritis is "healed" without ankylosis, the mobility of the deformed joint will become diminutive, unsteady and painful. An increasing deformity will often take place.

An anchylotic joint is, even in good position, a considerable invalidity, but the adaptability is good in young individuals. But you can never get accustomed to unsteadiness and constant pain. These troubles will often reduce the patient to complete inability for work.

The patients, and with them many physicians, are under the belief that a stiff hip joint necessarily entails a considerable limp. Where the ankylosis is combined with deformity or severe shortening, the gait must necessarily become less sightly. *An anchylotic hip, in good position, with reasonable shortening is accompanied by strikingly little limp. The worst gait, however, with the most pronounced limp, is found where the joint is destroyed, but not anchylotic.* (The limp due to coxalgi. (1.).)

The best position of an anchylotic hip joint will depend on several factors. The anchylotic extremity ought to be a bit shorter. The shortening is increased by adduction, decreased by abduction. The lengthening, obtained by abduction, will depend on the distance between the two hip joints, as well as of the angle of abduction. By measurements I have formed this distance to be about



18 cm in adults. How great abduction may be allowed will be dependent on the mobility of the collumna. A supple back is required to compensate a position of abduction. If the back is of little mobility, or if the abduction is too great, the gait will be rocking and ugly; the whole body being swung over to the side where the weight lies. The abduction ought not to be greater than

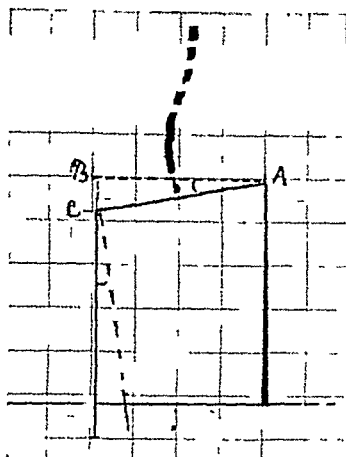


Fig. 1. The lengthening obtained by abduction. —  
 $B.C. = A.C. \times \sin. B.A.C.$

10—15°. The maximal lengthening, obtained in this way, thus becomes

$$18 \times \sin. 15^\circ = 18 \times 0.255 = 4.5 \text{ cm.}$$

Is there beforehand an adduction the lengthening becomes correspondingly greater.

When measuring the position of ab- and adduction on the roentgenogram we generally put the divisional line where the femur shaft forms a right angle to the line through the both aut. sup. spines. Be aware of the fact, however, that the femur shaft in the anatomic position, stands in a considerable abduction (5—10°) *This physiological abduction* is greater in females than in males.

As to the degree of flexion of the ankylotic hip joint, all literature urges regard to the trade of the patient. If he sits at work a considerable flexion is an advantage, while for standing (and going) work complete extension is often recommended. The first is no doubt correct: the greater flexion of the hip, the better one sits. An ankylotic hip joint in full extension will, however, be an impediment to the walk. To find the most advantageous position we

must have a look at *the mechanism of walk with stiff hip joint*. Here, as by ab- and adduction, the compensating movement must take place in the lumbar-columna. By ankylosis in full extension the patient quite naturally stands in starting position. If now the "stiff leg" is to be carried forward, this must be done by a straightening out of the lumbar lordosis, combined with overstretching of the healthy hip. This combination can only with difficulty be performed. To carry forward the extremity the patient must rotate upon the healthy hip joint. The walk becomes very ugly when the patient must waddle forward in this way. When the healthy leg is carried forward and the "stiff" one shall pendle after, the latter is too long.

With some flexion of the hip joint things become different. In the starting position the contracture of flexion is balanced by increased lordosis. The ankylotic extremity is quite naturally carried forward by straightening of the back. The healthy extremity is easily carried forward by being bent in hip and knee. It is no march-past, but a low even walk with slightly bent knees. It is surprising how well a person can walk, even with a flexional contracture of  $60^{\circ}$  or more. Of course such an abnormal position will not be pursued, but by ankylosis of the hip there must be *a flexion of at least  $20-30^{\circ}$* . The patients generally complain of their looks. The modern woman does not want to be "too broad behind".

As regards the rotation it will depend on the length of the extremity. By little or no shortening some outward rotation will be of advantage. The patient walks more easily on the medial side of the foot. By severe shortening the patient will neutralize by means of a drop-foot. The foot therefore ought to point forward.

In short we may fix the most advantageous position of an ankylotic hip joint to an abduction of  $0-10^{\circ}$ . (corresponding to the degree of shortening) a flexion of  $20-30^{\circ}$ , and an outward rotation of  $0-30^{\circ}$ .

How is ankylosis obtained in the desired position? Here the etiology plays the most important part. By septic hip, total bone destruction rapidly begins, callus occurring at the same time. In this case the hip becomes ankylotic in direct connection with the acute stage, and we risk ankylosis *in full extension and too great abduction*. The noxious consequences are further marked through the fact that great shortening very seldom takes place.

The walk becomes ugly and difficult on account of too long extremity.

But by tuberculous coxits, the destruction of cartilage is seldom complete, bony ankylosis comes late, generally not at all. Destruction and shortening are often great, and there is a constant tendency to flexion and adduction deformity.



Fig. 2. Double spica plaster cast.

During the acute stage the treatment must pay regard to these factors, and we must fix the hip in considerably greater abduction and less flexion than the position desired. The position at the same time has to prevent shortening, and to advance the bony ankylosis. The best method to secure the abduction is to put on a double plaster spica with both extremities equally *abducted*. In such a cast children are easily nursed and they are soon free from pain. (fig. 2.)

*A fixation in exaggerated abduction neutralizes the complications, generally accompanying the tuberculous coxitis.* During the first stage exudate and granulations will squeeze the caput out of the acetabulum and will easily cause luxation. A sufficient abduction will prevent this. By considerable destruction it often comes to severe shortening by resorption of the caput and collum or by

epiphysiolysis. This complication will be avoided by abduction.

The greatest advantage of the abduction is, however, the *increased chance* of fusion. We know from PAUWELS works (2) that the union of fract. colli femoris depends on the vertical load component. The joint-ends must be in the same case, when the cartilage is destroyed.

If a patient is admitted with a flexion or adduction deformity the position may be corrected by means of a slight extension. We generally use a zink-lime extension of 2—3 kg. The contracture is often muscular, and is in that case soon loosened. But also old fibrous contractures may be corrected even if, at the admission one has the impression of ankylosis. To diagnosticate a bony ankylosis is very difficult. By clinic examination the pelvis follows every movement of the extremity, and the roentgenogram shows no joint space. If solid penetrating bone structure is not found, extension always ought to be tried for some time. It is surprising how many "ankylosis" may be corrected in this way.

Where there is bony ankylosis, a deformity may be corrected by subtrochanteric osteotomy. If correction is to be done, depends on the patients trouble, how long it has lasted, and on the age of the patient. Regarding older people, who have a deformity of long standing, reserve is necessary. During the growth changes have taken place in knee and back, and these changes can only with difficulty be undone in grown-up years.

As mentioned above, after hip joint tuberculosis, fusion is very rare. Subtrochanteric osteotomy is often applied where no bony ankylosis is found. The result is recidivation of the deformity. (3.)

8 of our patients were, 2—8 years prior to their admission to M. H. H., treated with correcting osteotomy. Seven of these had at the entrance still fibrous ankylosis and all of them showed adduction deformity.

What is to be done with the coxitis where, after a reasonable time, fusion does not take place?

All bone tuberculosis proceeds very slowly, and the hip joint is perhaps the localization which requires the longest time. The active stage is characterised by the tuberculous infection and destruction. It generally lasts for 2 years, seldom less, often more. Abscess and fistula appear at a very advanced stage, often 2—3 years after the disease has started. While in the active stage, the patient must be treated for his tuberculous infection, a surgical

operation cannot do away with the disease. If the conservative treatment entails fusion the aim is reached. But bony union is rare, even after many years of conservative treatment. These patients are treated for years with plaster cast and other fixing bandages. The disease will often recur, and in spite of the bandages, a constantly increasing deformity takes place.

The poor results — after even very long conservative treatment — invite to a more active treatment of the hip joint tuberculosis.

Which are the advantages, obtained by operative treatment, and what is the risk involved thereby?

During the last decennium many papers on this theme have appeared, especially in French and American literature. In Norwegian papers ØVRE (4) has mentioned a couple of cases, but no series of followed-up cases, has been published.

All authors call attention to the fact that during the acute stage, bed rest and immobilization are necessary. How long the operation is to be postponed depends on the development of the disease and on the general health of the patient.

JOSEPH BARR (5) is of the opinion that operative fixation ought not to be undertaken till two years after the onset of the disease. HAAS (6) finds in his group of cases an average duration of the disease before the operation, amounting to more than 4 years. As to the danger involved by the operation HAAS has no mortality in 50 operations. Nor do other authors put down any operative deaths but several of them call attention to the resection as a considerably greater and more dangerous operation than the extra-articular arthrodesis. As to complications HAAS has in 3 cases noted fistula in connection with the operation but in five out of 6 cases a present fistula was closed in association with the operation. BARR is of the opinion that the two most important causes of death, meningitis and sepsis, appear independently of the treatment. SORELL (7.) has in his huge body of facts a smaller percentage of meningites among the operated ones than among those not operated.

How often is reached the result aimed at: solid bony ankylosis? Very early it became obvious that the purely extra-articular fixation, with bone-transplant between the ilium and the trochanter, often failed. Resorption of the graft took place, or, if the transplant fused, it was not sufficient to fix the joint. By and by a fixation nearer to the joint was applied. A free graft, or a

shaft type of transposed mass, was fixed in the immediate neighbourhood of the joint, through the acetabulum down to the column. The fixation became more satisfying, but one often got into abscesses or into the joint itself. If diseased or necrotic tissue was found it was tempting to remove it. The outcome was the combined method: resection + arthrodesis. SCOTT (8) prefers this method. WATSON-JONES (9) undertakes resection and afterwards fixes with a SMITH-PETERSEN nail which is penetrated into the ilium. By other methods of arthrodesis he obtained bony ankylosis in 50 per cent, by the new method in 100 per cent of 50 operations. He especially emphasizes the complete fixation as indispensable to bony ankylosis. By extra-articular methods HAAS obtained ankylosis in 30 out of 50 operations (60 %).

What is obtained by bony ankylosis? At first the Americans were inclined to mix up the terms "fused" and "cured". Later on, it has been maintained from different quarters as a matter of course that the tuberculous activity is not cured, even if solid fusion has been obtained. BARR says that a successful operation has changed the disease from a joint tuberculosis into a tuberculous focus in a long bone. "Fusion is not a cure, but offers the best chance for an arrested disease". Fusion generally hinders deformity, and it takes away all pain. The last fact is often the most important and is the essential indication in old arrested diseases.

It is all but inevitable to compare the treatment of the coxitis with the treatment of the destructive tuberculous gonitis. In the last case resection is undertaken, and the operation leads to bony ankylosis within comparatively short time. The different anatomic relations of the hip joint make the operation more difficult, but if these difficulties are conquered it must be deemed probable to obtain correspondingly good results. Comparing the resection of the hip joint with a corresponding operation of the knee joint we find essential differences: the access to the joint is more difficult; the planes of resection are smaller, and are often in insufficient contact; the load does not fall vertically on the planes of resection, the immobilization after the operation.

A good survey is indispensable to obtain a good result. By usual technic we can open the knee joint wide, and can without difficulties remove the synovial capsule, remnants of cartilage and eventual foci in the bone. By the technic of operation, proposed by SMITH-PETERSEN, however, we also have the hip joint well ex-

posed. By luxation of the caput, the synovial capsule, remnants of cartilage, and foci in the bone may be removed.

To obtain a more vertical load the extremity ought to be fixed in a somewhat exaggerated abduction. If, however, fusion follows very soon, we run the risk of bony ankylosis in too great abduction. In 3 cases we have got the extremity too long after an otherwise successful arthrodesis.

A complete immobilization of the resected hip joint encounters great difficulties. By double spica plaster cast, adduction deformity is hindered, but small movements constantly take place even by the best-fitting cast. The transplantation of bone is introduced especially in view of callus formation. The bony transplant will scarcely be fit for immediate fixation. The question arises if we should not, as proposed by WATSON-JONES, replace this with a SMITH-PETERSEN nail. Across the joint we might then chisel out well nourished periosteal bone grafts to secure the fusion. (10.)

We have not tried this fixation. It is to be supposed that the nail is well fixed in the collum-caput, but the pelvis is thin, and the fastening must here become less secure. It will easily be a solid nail in a thin wainscot.

The studies of the hip joint tuberculosis at the Martina Hansens Hospital are too fresh to give final information regarding the end results of our treatment. The hospital was opened in April 1936. Our studies of hip joint tuberculosis cannot give final information. Five years must be regarded as a minimum for the time of observation required by so chronic a disease.

As, however, many of our patients have had symptoms of their disease for many years before they were admitted to the hospital, I think I have a right to draw some conclusions from our observations. I am aware that these facts will give a somewhat distorted picture of the prognosis of the coxitis. Half of our coxitis-patients have come to us on account of deformity, or with recurrence of their hip-disease. Up to  $15/8$  1941 119 patients had entered with destructive hip disease. In fourteen cases it was an osteomyelitic process, while we suppose the other 105 cases to be due to tuberculosis. The diagnosis was secured in half of the cases, the presence of tubercle bacilli being proved, in the other half it was preponderantly probable on account of other tuberculous localisations or tuberculosis in the anamnesis. (11.) Of the patients with hip joint tuberculosis 66 were males, 39 females. The same superiority

of males appears in other statistics (CLAIRMONT (12,) SVEN JOHANSEN (13).

The age distribution is seen from fig. 3, where the patients are listed in 5 years' groups, according to age at the first evidence of coxitis. It is seen that almost  $\frac{1}{4}$  (26) were less than five years of age, and almost  $\frac{2}{3}$  less than 25 years when the disease started. For comparison a corresponding graph has been set up for our patients with tuberculosis of the spine. They show quite another

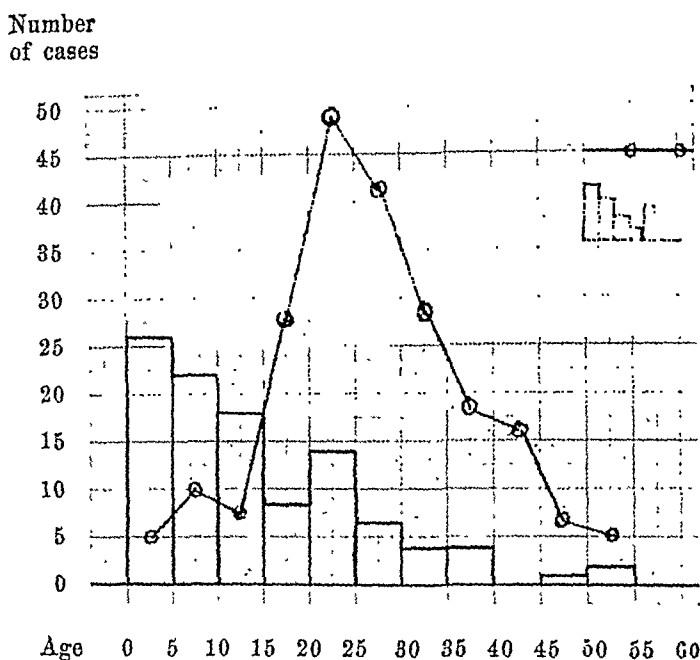


Fig. 3. The age distribution in 5 years groups.

distribution of age, with the most frequent occurrence during the years from 20—30.

70 of our coxitis patients got the first symptoms of their disease before  $\frac{1}{1}$  1937, and have now (1942) been under observation for at least 5 years.

The patients have, after their dismissal, returned to polyclinical examinations every 3 months. During the last year a follow-up examination of all cases has been made. In two cases further data have not been available. One of them, a sailor, is probably abroad. The other was mentally ill, and 1938 fled from a sanatorium. 8 patients have given their reports in letters, 3 have been examined clinically and by roentgenograms by a physician in their native place. Reports and roentgenograms have most politely been sent to us.



The other patients have all been followed up and have been examined at the hospital.

8 of the patients died; 2 of meningitis, 8 and 11 years after the onset of the disease, 4 of amyloidosis after 11, 11, 12 and 50 years of disease; 1 of bilateral tuberculosis of the kidneys after ten years, one of tuberculosis of the lungs five years after the first evidence of the coxitis. The numbers show that even a time of observation of five years tells us little of the mortality of the hip joint tuberculosis.

44 patients have had a fistula. In 12 cases the fistula formed 1—2 years after the first symptom of the coxitis, in 16 cases after 2—3 years, and in 16 cases more than 3 years after the onset of the disease. Further 22 have had abscess aspirated without any fistula, while 39 cannot be found to be aspirated or to have had a fistula.

Most of the fistulas have closed spontaneously after a comparatively short time, while 6 have been lastingly open with indications of secondary infection. (Among these the 4 patients who died of amyloidosis.)

Thus it is evident that up to this date more than  $\frac{1}{3}$  of the coxitis patients have had fistula. However, we also see, that a fistula, manifesting itself during a stay at the hospital, is not the life-threatening complication which it has generally been taken for. These fistulous, but not secondarily infected patients must be treated at a hospital; if they are dismissed with a fistula it generally ends fatally.

Of 105 patients with tuberculous coxitis 36 have up to this date ( $\frac{1}{4}$  1942) been treated with operative fixation. In 30 of these cases the diagnosis is ascertained by cultivation of tubercle bacilli from pus or tissue of granulation.

About  $\frac{2}{3}$  of our coxitis patients have been dismissed without any attempt of operative fixation having been made.

We have not operated on children. The youngest one was 14 years of age. 20 patients were under this age.

10 patients entered the hospital with ankylosis in a position of adduction, and have been treated with subtrochanteric osteotomy. 3 patients obtained solid bony ankylosis through usual conservative treatment. In 18 patients we abstained from operative treatment, on account of bad general health or other tuberculous localisations. Among these the eight dead ones who already

during their stay at the hospital were so marked by their disease that an operation was out of the question.

Once, in an old patient with recurrence of a fistulous hip joint tuberculosis, we undertook exarticulation. 3 cases had healed with some mobility and were at the time so little troubled by their disease that we did not find indication for operative fixation. The other 14 cases are still under conservative treatment.

The average age at the time of operation was 23.2 years. 13 of the patients were under 20 years of age, 15 between 20 and 30, 6 in the thirties and two more than 40 years.

23 of the patients were under continual treatment from the disease was diagnosed till the operation was made. These patients had the essential part of their treatment here at the hospital. The other 13 are admitted to M. H. H. on account of recurrence of the disease, or of increasing deformity several years after an earlier conservative treatment.

The patients of the first group are operated on after an average bed rest of 15 months (minimum 10, maximum 22 months). As most of them have shown symptoms of coxitis for about a year before the diagnosis was made, this shows that these patients are operated on more than 2 years after the first symptom.

After the operation the patients have been confined to bed for 8—10 weeks. Within 4 months all of them have been dismissed, walking with a plaster cast. The entire stay at the hospital has for these patients been 18 months on the average (minimum 13, maximum 25 months). After the dismissal the patients have been treated polyclinically with control and change of plaster every 3 months. For the first 3 or 6 months, the cast has been "long", that is to the ankle; later on "short", that is to the knee. The plaster cast has generally been dropped altogether within one year after the operation.

### Methodics of Operation.

We have in no case carried out a completely extraarticular arthrodesis. The hip joint has been exposed by a SMITH-PETERSEN incision. The anterior part of the synovial capsula is always opened, generally removed. In one case fixation has been done with the trochanter, in the other cases a solid bone graft from crista ilii has been applied. This graft has been fayed into a chiselled channel

which from the ilium leads down into the collum, through the edge of the acetabulum. Corticalis on the ilium and the collum has been chiselled aside and has later been folded over the transplant. Where we have got into abscesses they have been extirpated, likewise have visible bone foci been purified.

These methodics: arthrodesis without luxation of the caput has been applied 19 times. In 4 cases, larger bone foci in caput, collum, or acetabulum have been scraped out, in 5 cases a cuneal resection with straightening out of the adduction deformity has been made.

After these 19 arthrodesic operations we have in 11 cases obtained solid bony ankylosis with roentgenologically visible, penetrating bone structure. 1 case has not obtained ankylosis. 6 cases are recently operated on, and are still under treatment.

17 patients have been treated with complete resection + arthrodesis. During the operation caput femoris has been luxated; the synovial capsule, remnants of cartilage, and all visible diseased tissue have been removed. After the remainder of the caput collum has been replaced, arthrodesis has been applied, as mentioned above. Of these 17 patients 6 are recently operated on. 5 have obtained solid bony ankylosis with thorough bone structure. 4 cases are clinically solid, but the roentgenograms show no solid penetrating bone structure. 2 cases have not obtained ankylosis.

To sum up: of 24 patients operated on more than a year ago, 16 have obtained bony ankylosis, 5 are clinically solid, in 3 cases we have not obtained the desired ankylosis.

If we compare the results of resection with those of arthrodesis it seems that the arthrodesis more frequently answers the purpose: solid bony ankylosis. However, the two groups of patients are not uniform. We have preeminently applied resection where we have found severe destruction, combined with sequester, while the arthrodesis has been applied in milder cases. As the arthrodesis no doubt is a smaller operation, it ought to be applied where sequester and severe destruction do not make resection indispensable.

Comparing the results in the patients operated on, in direct association with the conservative treatment, with the results in the patients, operated on at a later recurrence of an old disease, no sure difference is to be found. Failures are found in both groups.

The results of our studies allow of no comparison between coxitis patients operated on, and those not operated on. All of them are to begin with conservatively treated. If no contraindications are found, patients older than 14 years are later operated on. Those not operated on are children or obviously bad cases.

We have, however, the impression that the operative treatment shortens the period of treatment and secures the results. We have for those of our patients who have been continually treated, an average stay at the hospital of about  $1\frac{1}{2}$  year. It is not very probable that coxitis patients, even in cases of choice, may be dismissed after a conservative treatment of one year and a half, without, running the risk of a relapse or of later distortion.

To what extent we risk this in our operated patients is unknown to us. The period of observation is too short for any safe conclusion. But where we have obtained solid fusion with pure bone structure it is less than probable that the disease will recur in the hip; that the tuberculosis will recur in another organ is an eventuality we must always take into account.

We have not had operative deaths, nor have we seen spreading of the tuberculous process as a consequence of the operation. In one case we had a postoperative fistula which prolonged the period of hospitalisation with several months. The fistula has later healed, and the patient is completely able to work, with bony ankylosis in good position.

After the operation the patients have been regularly controlled by roentgenograms with an interval of 3 months. It has therefore been possible to follow exactly the position of the extremity operated on. The first control is generally taken through the plaster cast 2—3 weeks after the operation. It shows a rather constant angle of abduction of  $15^{\circ}$ — $20^{\circ}$ . Later controls show that this angle of abduction decreases, during the first time rapidly, by and by more slowly. If we take the average numbers for the 21 patients who have obtained bony ankylosis, we can graphically figure the decreasing abduction in a graph (fig. 4). However, all patients will not follow the average. 3 cases have had an unexpectedly rapid ankylosis, and the extremity has remained in too great abduction. These 3 patients, who at the last control showed bony ankylosis in an abduction of  $10^{\circ}$ — $15^{\circ}$  all complained that the diseased extremity had become too long. Yet they all walked very well on the floor, with insole on the healthy side.

Two patients went to the other extreme, the angle of abduction

rapidly decreasing; and at control was found an adduction deformity of  $15^{\circ}$ . In one of the patients we undertook, two years after the arthrodesis, subtrochanteric osteotomy, and the position is now, after further two years excellent with abduction of  $5^{\circ}$ . The other case was found by follow-up examination 4 years after the operation.

The degree of flexion cannot be ascertained with the same accuracy. Most of the patients exhibited at the follow-up exa-

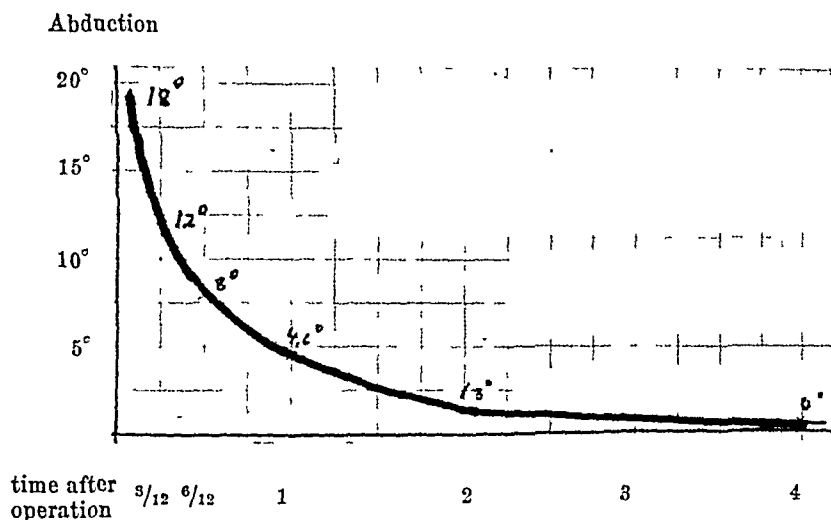


Fig. 4 The decreasing abduction after fusion operation

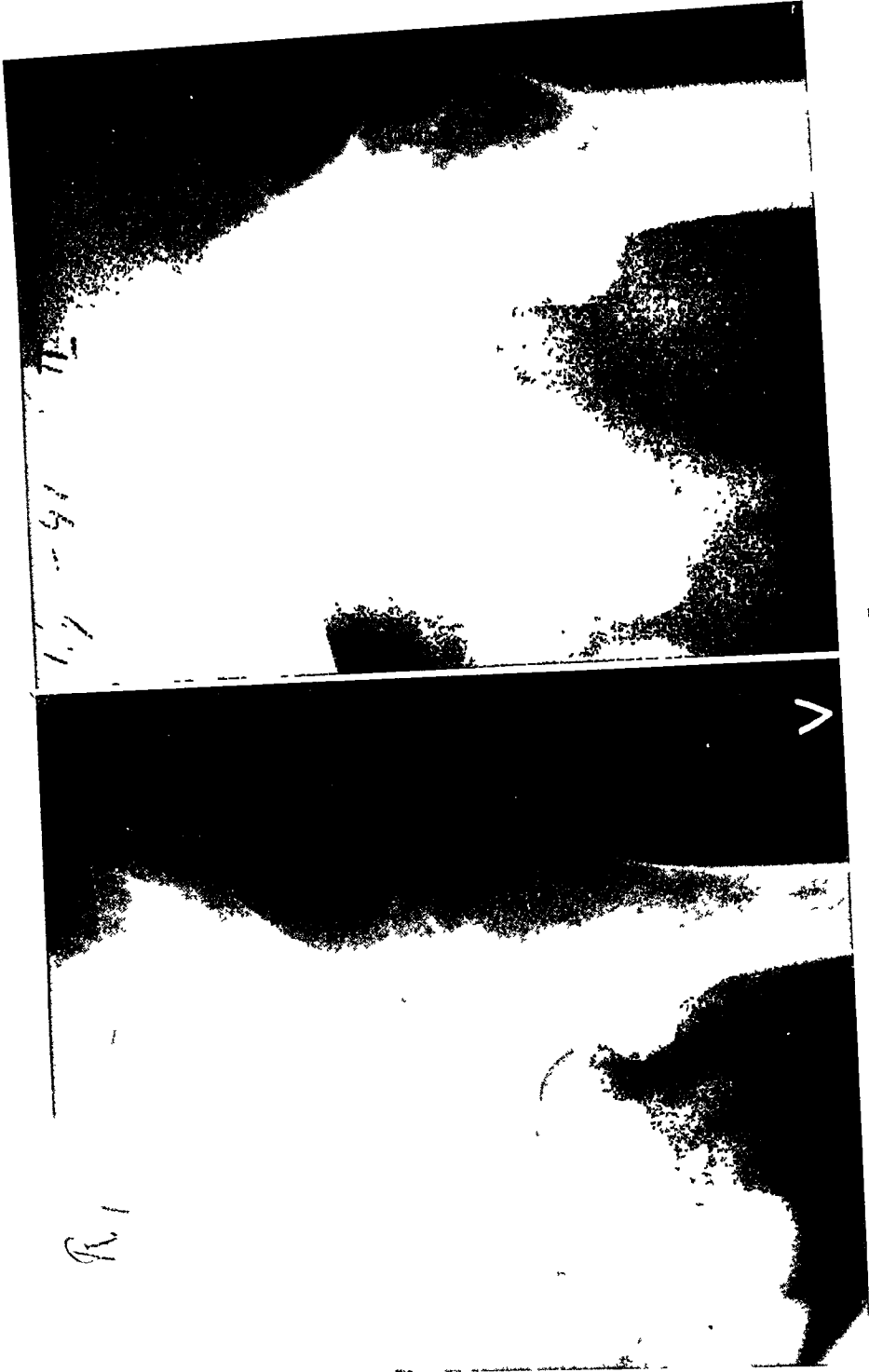
mination, an advantageous degree of flexion of about  $20-30^{\circ}$ . One patient had too great a flexion,  $50-60^{\circ}$ . Clinically the ankylosis was solid, but there was no penetrating bone structure. She walked strikingly well, but complained of her looks.

Another patient, a fisherman, had too little flexion ( $10-15^{\circ}$ ). In his work a flexion of  $45-60^{\circ}$  would have been to prefer.

6 patients operated on during the last 3 months are still at the hospital, the others are all out of bed and in good general condition. The wound had healed well, and none of them showed indications of active tuberculosis. 21 were without any bandage. 9 are still wearing casts, but 7 of these were operated on, less than one year ago.

### Case Report.

I shall shortly render an account of the anamnesis of 4 of the patients operated on.



R<sub>2</sub> 1/7 41.

Casus I.

R<sub>1</sub> 8/3 37.



R<sub>4</sub> 30/1 41

Casus II



R<sub>4</sub> 12/1 40

R.5

NISSEN-LIF: Hip Joint Tuberculosis.

R.6

R., 10/12 38.

Casus III.

R., 20 5 39.

R.7

R., 7/7 41.





we had used  
+ 1-4-4

2-7

H

Casus IV

R<sub>0</sub> 1/1 II

R<sub>9</sub> 10/6 36

## I.

*Arthrodesis + exchocleatio.*

N. B. m. born  $1\frac{1}{2}$  1922. 14 years old pain and limp. After some months admitted to M. H. H. Big abscess, aspirated several times (T. B. + at. HORN's medium.)  $20\frac{1}{4}$ —37, after 15 months' bed rest, arthrodesis with excision of the anterior part of the synovial capsule and exchocleatio of great bone destruction in caput et acetabulum. Remotio of remnants of cartilage from the hip joint. Healing p. p. Dismissed walking with long hip plaster cast  $13\frac{1}{7}$ —37, 3 months after the operation. Follow-up examination.  $1\frac{1}{7}$ —41. — 4 years after operation. Fusion in good position. Free from pain and completely able to work. First x-ray examination (January 1936) showed osteoporosis, but no destruction of bone or cartilage. X-ray ( $R_1$ ), taken shortly before the operation shows reduced joint space and some bone destruction. X-ray ( $R_2$ ), taken  $1\frac{1}{7}$ —41 shows solid fusion with pure structure.

## II.

*Resection + arthrodesis.*

E. S. f. born  $22\frac{1}{10}$  1922, February 1936 pleuritis. December 1937 coxalgia  $25\frac{1}{5}$ —38 admitted to M. H. H.  $4\frac{1}{2}$  1939 abscess aspirated. (T. B. +)  $13\frac{1}{2}$  1940 after 19 months' bed rest resection + arthrodesis. Deep osteomyelitic foci in the acetabulum. Healing p. p. Dismissed walking with a plaster cast  $31\frac{1}{2}$  months after the operation. Plaster cast removed 7 months after the operation. Follow-up examination  $30\frac{1}{4}$  1941. Solid fusion in good position. Free from pain. Completely able to work.

First x-ray examination 1939 showed wholly normal conditions. X-ray February 1940 ( $R_3$ ) bone destruction, and loss of joint space.  $R_4$   $30\frac{1}{4}$  1941 fusion with penetrating bone structure.

## III.

*Arthrodesis.*

O. R. m. born  $1\frac{1}{8}$  1892. 1935—36 pulmonary tuberculosis. March 1937 coxalgia. March 1938 diagnosticated hip joint tuberculosis with subluxation.  $16\frac{1}{12}$ —38 admitted to M. H. H. After 14 months' bed rest, arthrodesis  $6\frac{1}{2}$  1940. Abscess in front of the joint extirpated together with infiltrated synovial capsule (histological examination t. b. c.) Healing p. p. Dismissed 3 months after the operation walking with a plaster cast. Follow-up examination  $20\frac{1}{2}$  1942, (2 years after the operation). Solid fusion, free from pain and completely able to work. Extremity a bit too long on account of an abduction of  $10^\circ$  without shortening. X-ray examination March 1937 showed normal conditions. December 1938 destruction and luxations ( $R_5$ ). X-ray May 1939 ( $R_6$ ) luxation reponed by extension,  $R_7$   $9\frac{1}{7}$  1941. Good healing of the graft, joint space still visible.

## IV.

*Arthrodesis in old cases of hip joint tuberculosis.*

O. H. m. born  $17\frac{1}{2}$  1921. 2 years old hip joint tuberculosis treated for 3—4 years. Abscess aspirated. 1932 (19 years old) subtrochanteric osteotomy.  $\frac{4}{6}$  1936 admitted to M. H. H. with pain, abscess, adduction deformity of  $15^\circ$ , some mobility. T. b. + in aspirated pus.  $\frac{13}{4}$  1937 arthrodesis. Excision of abscess in front of the joint, and of infiltrated capsule. Resection of anterior lateral edge of the acetabulum with a small bone focus. Healing p. p. Dismissed 3 months after the operation, walking with a plaster cast. Follow-up examination  $\frac{2}{4}$  1941. Good general condition. Free from pain. Completely able to work. Walks well with slight limp. X-ray ( $R_2$ ) before the operation. X-ray ( $R_2$ ) at the follow-up examination 4 years after the operation.

It is a pleasant duty to offer my heartiest thanks to the chief of the hospital, J. K. HALD, since it is owing to his generous permission that I have been able to make full use of the cases. I also thank him for most helpful advice and suggestions during the work.

Most grateful acknowledgements are here also offered to the direction of Alexander Munthe's Legacy for pecuniary support. It enabled me to pay the travelling expences of the patients. Without this compensation our patients living further off had not been able to come to the follow-up examinations.

**Summary.**

The treatment of destructive joint diseases must aim at fusion. The most advantageous position of the hip joint is a flexion of  $20-30^\circ$ , an abduction of  $0-10^\circ$ , (corresponding to the degree of shortening) and a rotation of  $0^\circ$ . Hip joint tuberculosis must at first undergo conservative treatment. Fusion is seldom obtained in this way. In connection with the conservative treatment an operative fixation therefore ought to be made. This fixation may be extra-articular, intra-articular or combined with resection. Not all cases are suited for operative treatment. Of 105 patients with hip joint tuberculosis, admitted to M. H. H. before  $15\frac{1}{8}-41$ , 36 have been treated with operative fixation. We have not operated on children under 14 years of age. Some patients are not operated on, on account of bad general condition or tuberculosis in other organs. Some patients had fusion at the

admission; very few obtained it during the conservative treatment. We had no operative deaths. Once a post-operative fistula, which, however, closed after some months. 12 patients are operated on during the last year. Of 24 patients operated on during the four last years fusion was obtained in 21 cases (among these 16 with penetrating bone structure).

3 have still movable hip joint. Re-operations have not been made. All the patients were at the last follow-up examination out of bed, in good general condition. None of them had abscess or fistula.

### Zusammenfassung.

Die Behandlung der zerstörenden Gelenkerkrankungen muss knöcherne Ankylose anstreben.

Die günstigste Stellung des Hüftgelenks ist eine Flektion von 20—30 Grad, eine Abduktion von 0—10 Grad und eine Rotation von 0 Grad.

Die tuberkulöse coxiti muss anfangs konservativ behandelt werden. Hierdurch wird jedoch selten knöcherne Ankylose erreicht. Es ist deshalb empfehlenswert, im Anschluss an die konservative Behandlung, eine operative Fixation zu unternehmen. Diese Fixation mag extra-artikuliert, intra-artikuliert oder mit Resektion kombiniert, ausgeführt werden.

Nicht alle Fälle sind für operative Behandlung geeignet. Unter 105 Patienten mit tuberkulöser Coxitis, vor  $\frac{15}{8}$  1941 ins Martina Hansens Hospital gebracht, sind 36 mit operativer Fixation behandelt worden.

Kinder unter 14 Jahren haben wir nicht operiert.

Einige Patienten sind wegen schlechten Allgemeinzustandes oder Tuberkulose in anderen Organen nicht operiert worden.

Einige Patienten hatten knöcherne Ankylose bei der Ankunft, nur ganz wenige erreichten sie während der konservativen Behandlung.

Kein Todesfall unter den 36 Operierten. Einmal postoperative Fistel, die sich jedoch nach einigen Monaten wieder schloss.

12 Patienten sind während des letzten Jahres operiert worden. Von 24 Patienten, während der letzten 4 Jahre operiert, erreichten 21 knöcherne Ankylose (von diesen 16 mit rein durchgehender Knochenstruktur).

3 haben noch bewegliches Hüftgelenk.

Reoperationen sind nicht unternommen worden.

Alle Patienten waren bei der letzten Kontrolle in gutem Allgemeinzustand. Keiner von ihnen hatten Abszess oder Fistel.

### Résumé.

Le traitement des affections articulaires destructrices doit viser à l'ankylose osseuse.

La position de la hanche la plus favorable est celle en flexion de 20 à 30 degrés et abduction de 0 à 20 (selon l'importance du raccourcissement), sans aucune rotation.

Il faut commencer par soumettre la coxalgie tuberculeuse au traitement conservateur. Mais celui-ci n'aboutit que rarement à l'ankylose osseuse. Aussi doit-on le faire suivre d'une fixation opératoire. Cette fixation peut être extra-articulaire, intra-articulaire, ou combinée avec une résection.

Tous les cas ne se prêtent pas au traitement opératoire. Environ 36 des 105 malades hospitalisés à l'Hopital Martina Hansen avant le 15 août 41 furent soumis à la fixation chirurgicale.

Nous n'avons pas opéré d'enfants au-dessous de 14 ans. Un certain nombre de malades ne furent pas opérés à cause de leur mauvais état général, ou de la présence de tuberculose dans d'autres organes.

Quelques sujets présentaient une ankylose osseuse à l'entrée, d'autres, très rares, la virent se produire sous l'effet du traitement conservateur.

Aucun des 36 opérés ne mourut.

Il y eut une fois une fistule post-opératoire, qui cependant se ferma après quelques mois.

12 malades ont été opérés l'an passé. Sur 24 malades opérés depuis moins de 4 ans mais plus d'une année on obtint chez 21 une ankylose osseuse. (Parmi ceux-là il y en a 16 où la structure du tissu osseux est parfaitement reconstituée au travers de l'interligne).

3 continuent à avoir une hanche mobile. On n'a pas pratiqué d'opération itérative

Lors du dernier examen de contrôle tous les sujets étaient debout et en bon état général. Aucun n'avait d'abcès ni de fistule.

## Literatur.

1. J. CALVE, M. GALLAND, R. DE CAGNY. Patogenesis of the Limp due to Coxalgia. *J. Bone and Joint Surg.* vol. XXI. s. 12 (1939). —
  2. FR. PAUWELS *Der Schenkelhalsbruch. Ein mekanisches Problem.* Stuttgart 1935. —
  3. H. DOWNING. The Recurrance of Flexion and Adduction Deformities following Operativ Fusion of the Hip and Subtrochant. osteotomy. *J. Bone and Joint Surg.* vol. XXI s. 909 (1939). —
  4. AXEL ØWRE. Extraarticular Arthrodesis for tuberculosis coxitis hos voksne. *Forh. Kir. forening Oslo* 1935. —
  5. J. BARR. Tuberculosis of the Hip on Children. *J. Am. Med. Ass.* vol. 107 s. 1517 (1936). —
  6. S. HAAS. Extraarticular Bone Graft Treatment for Tuberculosis of the Hip. *J. Bone and Joint Surg.* vol. XV. s. 743 (1936). —
  7. SORREL. *Tuberculose Osseuse et Osteo-Articulaire.* Paris 1932. —
  8. I. C. SCOTT. Some End Result of Bone and Joint Tuberculosis. *J. Bone and Joint Surg.* vol. XX. s. 239. (1938). —
  9. WATSON-JONES. Arthrodesis of the Osteo-Arthritic Hip. *J. Am. Med. Ass.* vol. 110. s. 278 (1938). —
  10. J. v. ERTL. *Regeneration. Ihre Anwendung in der Chirurgie.* Leipzig 1939. —
  11. H. S. NISSEN-LIE. Differentialdiagnosen ved de kroniske betændelser i kolumna og bekken. *Nordisk Medisin.* Bd. 12 s. 3403 (1941). —
  12. CLAIRMONT WINTERSTEIN DIMITZA. *Die Chirurgie der Tuberculose.* Berlin 1931. —
  13. SVEN JOHANSSON. *Knochen und Gelenk Tuberculose im Kindesalter.* Jena 1936. —
  14. H. HALLOCK and J. W. TOUMAY. Hip Joint Tuberculosis treated by fusion operation. *J. Am. Med. Ass.* vol. 103. s. 1836 (1934).
-

From the Anatomical Department of the Caroline Institute, Stockholm.  
(Chief: Prof. TURE PETRÉN.)

From the Department of Orthopœdics and Surgical Tuberculosis,  
St. Göran's Hospital, Stockholm.  
(Chief: S. ORELL, M. D.)

## **Anatomical Observations in the Treatment of Recurrent Dislocation of the Shoulder- Joint by Bone-Grafting.**

By

S. ORELL and T. PETRÉN.

---

On the subject of recurrent dislocation of the shoulder-joint Mr WATSON-JONES, an English surgeon, states as follows in his book on "Fractures and other bone and joint injuries": "The pathology is obscure. Many theories have been formulated to explain the recurrence of the dislocation, such as bone defects of the head of the humerus, bone defects of the glenoid margin, injuries of the fibrocartilage, capsular deficiencies, and muscular contracture. The uncertainty as to the underlying cause is reflected in the multiplicity of operations advised for its relief. Every element of the joint has been subjected to operative interference, no less than seventy different procedures have been described, and it has been claimed that cure is possible by simple manipulation and muscle redevelopment."

The bony parts of the joint have been subject to treatment by bone grafting according to methods elaborated by EDEN, HYBBINETTE, OUDARD, NOESSKE, SPEED and others. Of these methods that elaborated by EDEN and HYBBINETTE has been in use in Sweden. After widely opening the joint capsule in front the periosteum is loosened by HYBBINETTE's method from the anterior surface of the collum scapulae by a specially devised instrument and the surface freshened up. Into the periosteal pocket thus prepared a bone graft, especially fashioned from the iliac crest, is transferred in such a way that a 3—4 millimeter free margin projects beyond the joint edge with a view to preventing dislocation. OUDARD and NOESSKE made use of bone graftings and

plastic operations in connection with the coracoid process and the anterior rim of the glenoid cavity. A method described by SPEED in 1927 is also of interest by which after drilling a hole into the lower angle of the collum scapulae a slender tibial peg is driven into it.

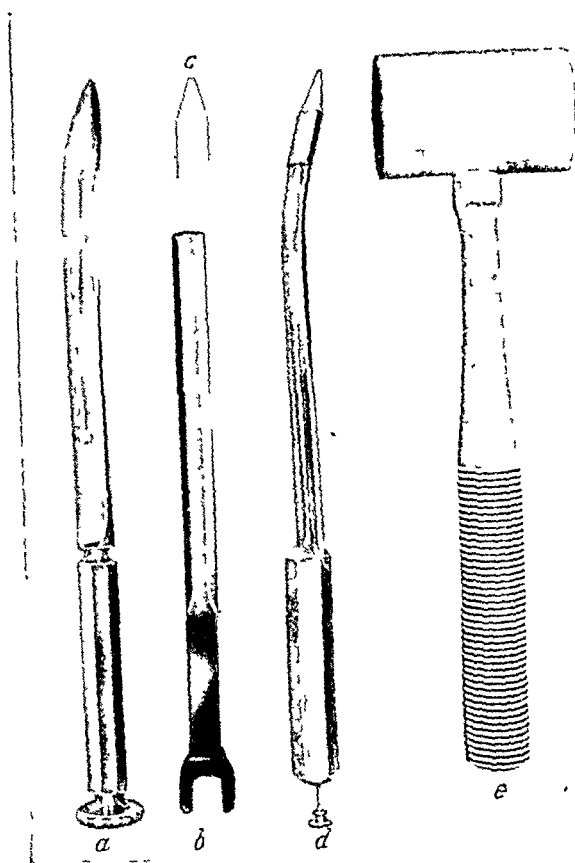


Fig. 1. a) osteoperforator. b) instrument to assist the extraction of osteoperforator. c) os purum lamella, Pharmacia's standard model no. 13. d) osteoconductor with os purum lamella and stilette inserted. e) operative mallet.

Bone grafting is still further simplified by using os purum as the grafting material. This method has been described by ORELL in Surg., Gyn. a. Obst. 1940 and in Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1942 and has been used by him in 14 cases with good results. By this method an os purum lamella (no. 13 of Pharmacia's standard samples) is driven into the anterior surface of the collum scapulae extraarticularly by help of a special instrument devised for the purpose. The instrumentarium (Fig. 1) is made up of an *osteoperforator* (a), instrument to assist the extraction of the *osteoperforator* (b), *os purum lamella* (c), *osteoconductor* (d) with in-



serted os purum lamella and stilette and *operative mallet* (e). By using the osteoconductor, adapted to the os purum lamella, it is easy to insert this into the bone cleft of the collum scapulae. With the bone lamella inserted into the instrument this is carried behind the osteoperforator still in situ in the bone cleft and which on its posterior aspect is provided with a groove as a guide for the tip of the os purum. By furthermore somewhat widening the entrance of the bone cleft by levering to and fro with the osteoperforator once or twice the tip of os purum will readily enter the cleft. The osteoperforator is then removed and by one or two strokes of the mallet on the osteoconductor the os purum lamella is securely fixed in the bone cleft. The osteoconductor is then detached from the os purum peg by inserting the stilette into the osteoconductor. To be on the safe side it is as well to control by hand afterwards that the peg is well fixed in the bone cleft.

With some practice it is easy to palpate the anterior rim of the glenoid cavity providing the muscles are relaxed. The patient should be under deep anaesthesia. With the osteoperforator sufficiently sharp there is no difficulty in fixing the point of the instrument by a couple of strokes of the mallet at the desired spot on the collum scapulae, just on the inner side of the anterior rim of the glenoid cavity. The peg should preferably be placed below the middle of the glenoid rim.

In the description of ORELL's method attention is being drawn to certain anatomical facts of interest. To bring further light on these anatomical conditions it seems a good plan to carry out the operation on the dead body. One or two anatomical investigations of this nature have been performed in the Anatomical Department of the Caroline Institute.

An incision is made from the medial part of the coracoid process and downwards along the arm. One then comes down to the sulcus between the pectoralis major and the deltoid which muscles are bluntly separated; the cephalic vein is then found, generally at a somewhat deep level between the muscular bellies. On separating these muscles still further we come across transverse rami musculares from the thoraco-acromial artery and the cephalic vein carrying the blood to and fro these muscles. These rami musculares should be tied and divided.

By blunt dissection the pectoralis major and deltoid are still more separated. This reveals the glistening tendons of the short head of the biceps and the coraco-brachialis fused with one an-

other; the inner border of this tendon is exposed. A fairly powerful vein is sometimes found here passing to the axillary vein. This should be tied. By dissecting a bit deeper we shall find the tendon of the subscapularis muscle, the lower border of which is exposed. On the tendon of the subscapularis we find a few minor vascular twigs which can scarcely be of any surgical importance. Below the tendon we find the joint capsule which is thin here and not covered by any muscles or tendons until we meet the tendon of the long head of the triceps, attached to the lower angle of the collum scapulae, and behind this tendon the muscular belly of the *teres minor*.

On the medial aspect of the tendons of the short head of biceps and coraco-brachialis we find the brachial plexus embedded in its fatty connective tissue sheaths.

The anterior border of the glenoid cavity can be felt without difficulty through the tendon of the subscapularis and just internally to this the collum scapulae can be felt as a depression in the scapula inside the rim of the joint. The osteoperforator is driven in here into the collum close to the lower border of the subscapularis tendon and then in the cleft thus obtained in the bone the *os purum lamella* is carefully fixed by means of the osteoconductor and a few strokes of the mallet until it is felt to be fully secured.

The *os purum lamella* will then come fairly close to the brachial plexus when the arm is adducted but the more the arm is abducted the further will the *os purum lamella* glide in under the subscapularis tendon (Fig. 2). In that way there will be no collision between the *os purum* and the brachial plexus which is also born out by the clinical cases. No symptoms have emanated here from the brachial plexus. In one case there was some slight irritation of the ulnar nerve in the form of a numb feeling in the little finger but this only lasted for a short time, 2—3 weeks, after the operation and may have been caused by the arm being fixed in adducted position.

By dividing the subscapularis tendon we shall find that this is free from the joint capsule. Between the capsule and the tendon there is some loose fatty connective tissue. In dividing the joint capsule we find this to emanate from the labrum glenoidale and this in its turn starts from the bony rim of the glenoid cavity. It is clear therefore that the *os purum lamella* is situated entirely outside the joint capsule.

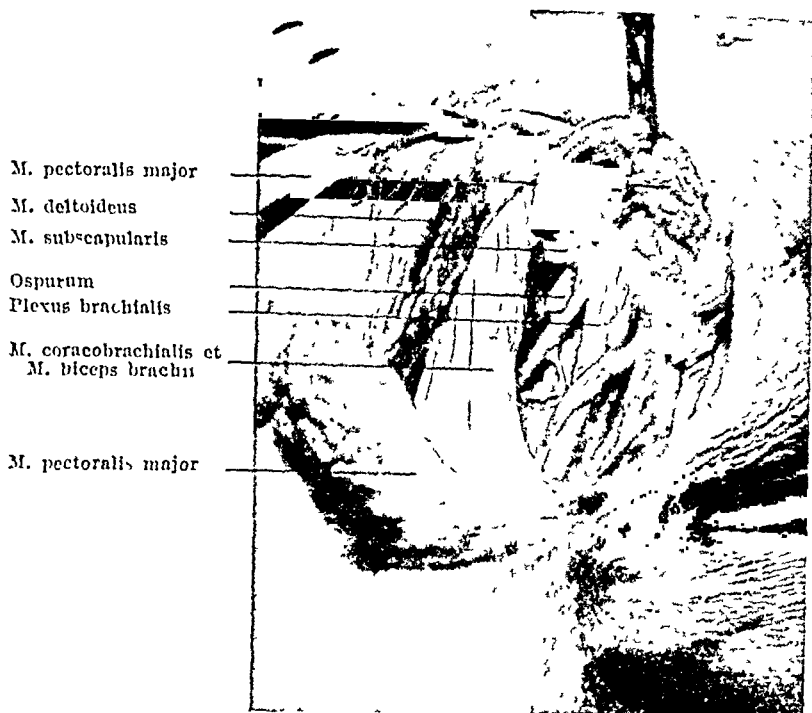


Fig. 2. Position of os purum lamella in fossa axillaris in relation to *Mm. coracobrachialis et biceps brachii*, *subscapularis* and *plexus brachialis*.

If we deskeletize the shoulder blade with the os purum lamella in the collum we shall thus find the lamella to be driven in at about the middle of the collum scapulae. (Fig. 3.). If we try by elevation of the arm to dislocate the humeral head forwards under the coracoid process the os purum lamella will prevent this manoeuvre, the head quickly returning into the glenoid cavity. If dislocation is to be obtained the articular head must be forced down below the lamella. It will be seen therefore that the os purum lamella supplements in an effective manner the coracoid process as a device for preventing dislocation in the shoulder joint. If a bone peg were to be inserted according to SPEED into the lower angle of the collum scapulae, the distance between the coracoid process and the peg would be great enough to allow the articular head to be dislocated unhampered forwards and downwards under the coracoid process; this has clearly been established by operations on the dead body (Fig. 4). Forward luxation is according to HERMODSSON the usual form of recurrent dislocation in the shoulder joint. In order to prevent such dislocations the os purum lamella



Fig. 3. a) deskeletized shoulder-blade with os purum lamella driven in. b) radiogramme of same.

must therefore be placed in front at about the middle of the collum scapulae.

With the os purum lamella driven in in the above stated manner and since the corticalis of the collum scapulae is very thin and the structure of the underlying spongy bone made up of delicate homogeneous meshes there would seem to be no risk of contracting any fissures in the scapula or any damage to the articular cartilages.

It is important to bear in mind these anatomical data in performing the surgical operation. A knowledge of the course of the blood vessels enables one to arrest haemorrhage by ligatures. Should the vessels again be torn the deep clefts get filled with blood and it is difficult to find one's way and rediscover the torn vessels for ligation. With a knowledge of the anatomy of the musculature and plexus it is very easy to carry out blunt dissection between these formations and the exposure of subscapularis and collum scapulae can be rapidly carried out. The anterior border of the glenoid cavity can be felt by the finger as also the sulcus-shaped collum scapulae on its inner side. If the peg be driven into the collum scapulae there is no risk, as already mentioned, of this entering or damaging the joint.

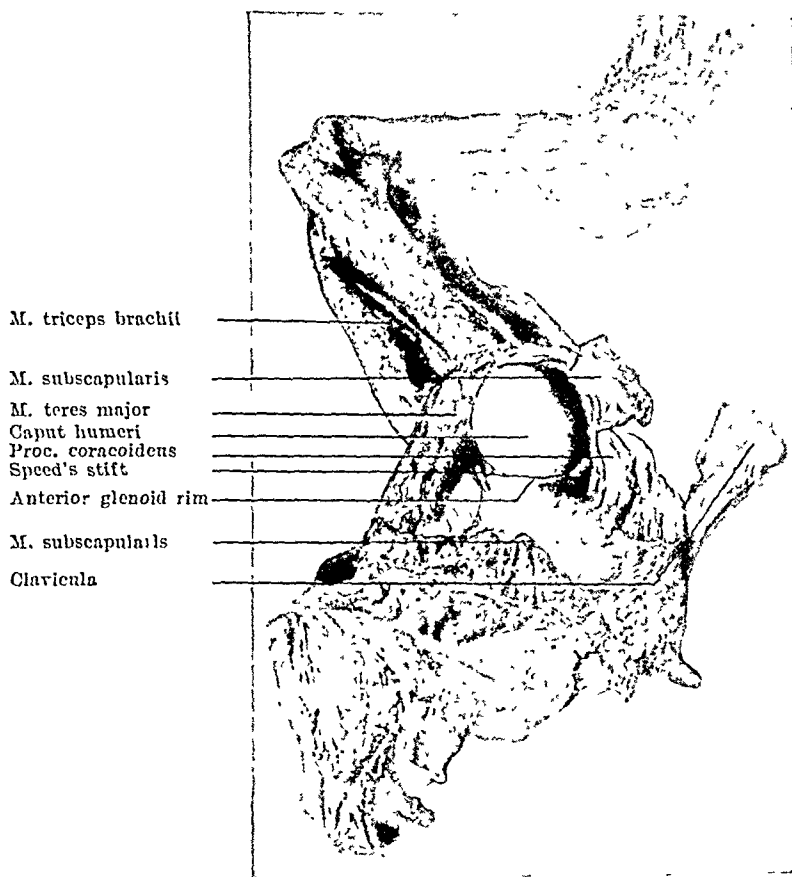


Fig. 4. Caput humeri is easily dislocated over the anterior glenoid rim between proc. coracoideus and Speed's pin.

Should any more severe damage to the joint be suspected radiographic examination should be carried out, according to HERMODSSON, prior to the operation in 3 planes, 2 pictures being taken with the arm rotated inwardly and outwardly respectively and one picture taken in a tangential projection. In the latter projection the arm is kept in strong inward rotation, the roentgen tube being level with the elbow and the central ray focussed on the outer part of the shoulder joint. Moreover the central ray shall form an angle of about 39—40 degrees with the upper arm. The film is placed on the proximal part of the shoulder. In so doing we are able to detect the typical compression fracture or the depression on the lateral posterior part of the articular head, which HERMODSSON found in all his 23 cases of recurrent dislocation of the shoulder joint, as well as fractures of the tuberculum majus.

In 22 cases in which the joint had been widely opened at the operation, in a report published by HYBBINETTE in 1933, this author had found well marked lesions of the labrum glenoidale, of the capsule and very often of the rim of the glenoid cavity. According to H. the injuries to the capsule can be classified into two types. One of them is found in the anterior upper part of the capsule and shows as a scratch of a shape of almost a pointed arch, the base of which corresponds to the altered or failing labrum and the point of which is directed forwards and upwards. The base usually measures 2 centimetres. The opening formed by this capsular valve is always located above the subscapularis tendon. This opening leads into the false joint cavity which in these cases is located underneath the coracoid process. In the second type of capsular injuries we find the capsule torn away along a considerable portion of the anterior rim, many a time nearly from the entire anterior glenoid border. The false joint cavity is then located in front of the lower part of the glenoid cavity; it is covered by the subscapularis and its inlet is behind limited by the glenoid border — whose labrum is flattened out or failing altogether with or without damage to the glenoid border itself — and by the collum scapulae, deprived of its periosteum; in front it is limited by the arch-shaped border of the capsule torn away from its insertion and by fresh connective tissue on the posterior surface of the subscapularis. At times the anterior border of the glenoid cavity may also be torn off and be found as a free body in the joint.

By arthrography it is generally possible to detect ruptures of tendons, e. g. of the supraspinatus, as well as ruptures and saccular dilatations of the joint capsule.

In the case of the radiograms showing no definite changes, torn-off bone fragments etc. or where arthrography for some reason or other has been found unsuitable, the joint should be carefully palpated in every case through the capsule beneath and below the subscapularis where the joint capsule is often thin. Should one come across with the finger something suspicious, a detached labrum or bony fragment at the anterior glenoid margin, the wound should then be considerably enlarged and the capsule incised and the damaged articular parts extracted. This renders the operation much more extensive than in cases where extra-articular bone grafting can be carried out in the ordinary way. In cases where the joint has been opened and some bone defect been found in

the glenoid margin it would seem advisable to perform, in order to replace the bone defect, the EDEN-HYBBINETTE operation with fresh bone from the tibia or the iliac crest.

Where no changes of that nature are found either on roentgen examination, palpation or on inspection after opening of the joint, then the simpler extra-articular os purum implantation is carried out which, moreover, does not require, as the former operation, any excision of bone from some other part of the body.

As compared with SPEED's pin the os purum lamella has a more suitable shape whereby it becomes more readily fixed in the scapula and stops more efficiently the movements of the articular head inwardly and forwardly.

Of interest in this connection is the prognosis of dislocations of the shoulder-joint in general. According to HERMODSSON a careful roentgen examination of 69 cases of traumatic dislocation of the shoulder-joint revealed the following results: "1) diffuse atrophy 8 %; 2) mottled atrophy 9 %; 3) arthritis deformans 33 %; 4) bone or cartilage formations 42 %. — There were 45 % of cases where radiographical examination revealed no secondary changes. — Aching pains that could be connected with the dislocation were present in 22 %." SILVERSKIÖLD states that out of 16 operatively treated cases of fracture dislocation of the shoulder-joint one case only showed secondary changes of arthritis deformans. In 6 cases the after-examinations were carried out 5 years or more after the dislocation and in the other cases less than 5 years after the dislocation. It would appear therefore that secondary changes of arthritis deformans with consequent symptoms were not too common. To get a reliable view of the frequency of secondary changes of arthritis deformans of the shoulder-joint after dislocations a large material would be required on which after-examinations could be carried out a long time after the dislocation (at least 5 years). It seems to me noteworthy that HYBBINETTE's bone grafting operation does not result more often in secondary articular symptoms, in view of the fact that the graft is inserted into a periosteal pocket without being fixed in any other way to the scapula. It would seem quite feasible that fusion of the graft with the scapula might at times fail to take place during the ordinary period of immobilisation of 3 weeks, the graft instead freeing itself and forming a foreign body that might give rise to articular disturbances. Before the meeting of the Swedish Surgical Association on March 28 of this year a couple of cases were described

where an attempt had been made to graft intra-articularly os purum fragments by HYBBINETTE's technique for the transplantation of fresh bone. In these cases well marked changes of arthritis deformans had followed and the bone grafts had wandered out into the surrounding soft tissues. If os purum is going to be used at these operations it should not therefore be grafted intra-articularly but extra-articularly and firmly fixed in the grafting bed as indicated by ORELL. The advantages gained by this method are, as already mentioned, not only that we are spared taking grafts from other parts of the body but also that the fixation period for the shoulder-joint becomes very short, only a few days. The result of this is that the arm regains its normal function shortly after the operation without the necessity as a rule of resorting to special therapeutic measures, such as exercises and physical treatment.

### Summary.

Anatomical observations in the treatment of recurrent dislocation of the shoulder-joint by bone grafting, especially in reference to the course of the blood vessels and nerve plexus and in regard to the fixing of the bone peg in the collum scapulae. The os purum lamella should be placed in front in the middle of collum scapulae close to the lower border of the subscapularis muscle. Fixing the bone peg, according to SPEED, into the lower angle of the collum scapulae does not prevent dislocation of the articular head forwards and downwards but permits it passing between the coracoid process and the bone peg. In the case of major bone defects of the anterior glenoid rim bone grafting by EDEN-HYBBINETTE's method is most appropriate; in other cases the extra-articular grafting of os purum is a more rapid and simpler operation which, moreover, does not require any excision of bone from other parts of the body.

### Zusammenfassung.

Anatomische Beobachtungen in bezug auf die Behandlung von wiederholten Schultergelenkluxationen mittels Knochentransplantation, besonders im Hinblick auf den Verlauf der Blutgefäße und des Nervenplexus sowie auf die Befestigung des Knochen spans am Collum scapulae. Die Lamelle von Os purum soll gleich vor der Mitte des Collum scapulae dicht am unteren Rande des



M. subscapularis angebracht werden. Befestigung des Knochenspanns, nach SPEED, im unteren Winkel des Collum scapulae verhindert nicht das Ausweichen des Gelenkkopfes nach vorn und unten und erlaubt ihm zwischen dem Proc. coracoideus und dem Knochenspan hindurchzugleiten. Wenn grössere Knochendefekte des vorderen Limbus glenoidalis vorliegen, ist das Einpflanzen eines Knochenspanns nach der Methode von EDEN-HYBINETTE am zweckmässigsten. In anderen Fällen ist die extra-artikuläre Transplantation von Os purum eine kürzere und leichtere Operation und erfordert ausserdem kein Herausnehmen von Knochen aus anderen Teilen des Körpers.

### Résumé.

Observations anatomiques faites lors du traitement par greffon osseux des luxations récidivantes de l'épaule, en particulier en ce qui concerne le trajet des vaisseaux sanguins et du plexus nerveux, et la fixation de la cheville osseuse au col de l'omoplate. La lamelle d'os purum devrait être placée en avant, au milieu du col de l'omoplate, près du bord inférieur du muscle sous-scapulaire. Si on fixe la cheville, comme le fait SPEED, à l'angle inférieur du col de l'omoplate elle n'empêche pas la luxation de la tête articulaire en avant et en bas, mais lui permet de passer entre l'apophyse caracoïde et la butée osseuse. En cas de lésions osseuses importantes au niveau de la lèvre antérieure de la glène c'est la greffe osseuse à la façon d'EDEN-HYBINETTE qui est la méthode la plus appropriée; dans d'autres cas la greffe extra-articulaire d'os purum est une opération plus rapide et simple, qui, en outre, n'oblige pas à prélever de l'os ailleurs sur le corps.

### Literature.

AHLBERG, ALBERT: Zur Behandlung der habituellen Schultergelenkverrenkung. Acta chir. scand. Vol. LXXXIV, Fasc. VI S. 557, 1941. DAHLGREN, L.: Hybbinettes operation vid habituellt skulderledsluxation. Nord. med. tidskr., 1936, II: 183. — EDEN: Zur Operation der habituellen Schulterluxation unter Mitteilung eines neuen Verfahrens bei Abriss am inneren Pfannenrande. Deutsche Ztschr. f. Chir., 1918, p. 269. — HERMODSSON: Roentgenologische Studien über die traumatischen und habituellen Schulterverrenkungen nach vorn und nach unten. Acta radiol., 1934, Suppl. XX. — Ibid: The prognosis in dislocations of the shoulderjoint. (The 19th Meeting of the northern

surgical society) *Acta chir. scand.* Vol. LXXIV, Fasc. IV—V S. 434—435. 34. — NOESSKE: *Arch. klin. Chir.*, Kongr., 1924, vol. 186. — OUDARD: Surgical treatment of recurrent dislocation of the shoulder joint. *Presse med.* 36: 201—202. — ORELL: The surgical treatment of recurrent dislocation of the shoulderjoint. *Surg., Gyn. and Obst.*, May, 1940, Vol. 70, 945—947. — Ibid: Extraartikuläre Os-purum-Implantation bei der Behandlung der habituellen Schulterluxation. *Deutsche Ztschr. f. Chir.* 255 Band, 3 bis 6. Heft, S. 329—339. — SILFVERSKIÖLD: On the treatment of fractura-dislocations of the shoulder joint. *Acta chir. Scand.* Vol. LXIV, S. 227—293. — SPEED: Recurrent anterior dislocation at the shoulders; operative cure by bonegraft. *Surg., Gynec. & Obst.*, 1927, 44: 468—477. — WATSON-JONES: *Fractures and other bone and joint injuries.* E. a. S. Livingstone, Edinburgh. 2nd. Edition. 1941.

---

## Ein Fall von Still'scher Krankheit mit Drüsentuberkulose.

Von

WALTER RISINGER.

---

Seit dem Jahre 1897, als der Londoner Arzt G.B. STILL über seine Fälle von bisher unbekannter progredienter chronischer Polyarthrititis bei Kindern mit gleichzeitiger, allgemeiner Drüenschwellung und Milzschwellung berichtete, sind ungefähr 100 ähnliche Fälle veröffentlicht worden.

Die Still'sche Krankheit wird weiterhin als eine Krankheit *sui generis* mit noch nicht aufgeklärter Ätiologie betrachtet. Auch herrscht eine gewisse Unklarheit betreffend der Auffassung über Symptom und Verlauf dieser Krankheit vor. Gewiss fordert man, um die Diagnose Still'sche Krankheit stellen zu können, dass die drei Kardinalsymptome — polyartikuläre Schwellung, Polyadenie und Milzschwellung — vorhanden sein sollen, dagegen ist es nicht erforderlich, dass diese Symptome gleichzeitig während des Krankheitsverlaufs in Erscheinung zu treten brauchen.

In der skandinavischen Literatur wird die Krankheit erstmals in Hirschsprungs (-Kopenhagen) Arbeit über »Multiple chronische infektiöse Gelenkkrankheit des Kindesalters« erwähnt.

Weitere Fälle werden von ELLERMAN, 1915, MONRAD 1919 und 1930, und MOLTKE, alle aus Dänemark, beschrieben. In Schweden haben NICOLAY JOHANSEN, 1923, und HERLITZ, 1928, je einen Fall beschrieben. In Norwegen: HALFDAN SUNDT, 1921 und 1936, FRÖHLICH, 1930, und HAJKIS, 1936.

Durch SUNDTs ausserordentliche Arbeit in den *Acta orthopaedica Scandinavica*, 1936, über »Still'sche Krankheit und Tuberkulose« hat die Frage zur Aufklärung der Ätiologie der Krankheit

eine wertvolle Bereicherung erfahren. Man hat nämlich früher die Auffassung vertreten, dass die Krankheit in überhaupt keiner Verbindung zur Tuberkulose stehen könne. »SUNDT meint, dass seine beiden sicheren Fälle von Still'scher Krankheit auf ihre tuberkulöse Infektion zurückzuführen sind«.

Ausserdem hat man auch eine Art von Trophoneurose als Anlass zur Krankheit vermutet. RHONHEIMER gründet diese seine Auffassung auf »das auffallend symmetrische Auftreten der Gelenkleiden und die schon frühzeitig im Krankheitsverlauf zutage tretende Muskelatrophie«.

LEICHTENTRITT meint, dass seine Untersuchungen dargelegt hätten, die Still'sche Krankheit sei eine von streptococcus viridans erzeugte, infektiöse, chronisch schleichende, septische Form des Lentatyps.

Akute Infektionskrankheiten, besonders Masern, Tonsilliten und Infektionen der Luftwege werden auch als Ursache bezeichnet. Man spricht auch davon, dass der Infektion, welcher Art diese auch sein mag, eine gewisse hereditäre Belastung zugrunde liegen muss, und dass dabei sowohl die klimatischen, als auch die sozialen Verhältnisse eine grosse Rolle spielen.

Die Krankheit ist chronisch. Sie kann schleichend oder auch ziemlich akut beginnen, in letzterem Fall fast stets nach einer Infektion irgendeiner Art. Die Schmerzen in Zusammenhang mit Gelenkschwellung können manchmal intensiv sein, meist sind sie doch gering. Oft gehen diesen Schmerzen Muskelkrämpfe vor. Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und mangelnde Esslust sowie Digestionsstörungen sind nicht ungewöhnlich. Auch bemerkt man oft eine ungewöhnliche Empfindlichkeit gegen Kälte.

Häufig ist subfebrile Temperatur mit starken Temperatursteigerungen bei Akutisierung des Krankheitsverlaufes. Anämien, sogar hochgradige, kommen in einer Reihe von Fällen vor. Die Haut ist bleich und fühlt sich kalt an, die Nägel springen leicht. Erytheme verschiedener Art kommen nicht selten vor. Normaler Basalmetabolismus. Typisch für diese Krankheit bei jüngeren Personen sind Drüsenschwellung und Milzschwellung, welche in dessen nach dem Pubertätsalter verschwinden. Fast typisch für die Krankheit ist das Fehlen organischer Herzfehler.

Das Blutbild zeigt keine grösseren Abweichungen. S.R. steht in direktem Verhältnis zu den akuten und chronischen Stadien der Krankheit. Bei der Akutisierung kann man S.R. in gleicher Höhe wie bei einem rheumatischen Arthrit erhalten. In den Zwischen-

stadien und wenn die Krankheit in das chronische Endstadium eingetreten ist, ist S.R. normal.

Alle Gelenke des Körpers können angegriffen werden, sogar die Wirbelsäule. Anfangs ist nur ein einzelnes Gelenk geschwollen, oft aber setzt die Schwellung wie eine Polyarthritiden ein. Meist beginnt die Anschwellung in den Knien und besonders in den kleinen Metacarpal- und Zwischenfalangealgelenken. In der Regel werden die Gelenke symmetrisch angegriffen.

Die Gelenkschwellung ist anfangs ganz an dem periarticulären Gewebe lokalisiert mit Verdickung der Synovialis und unbedeutendem Exsudat. In diesem Stadium verbleibt die Krankheit sehr lange, manchmal sogar jahrelang.

Von vielen wird angenommen, dass sich der Prozess die ganze Zeit über an die Weichteile hält und niemals weder die Knorpel oder die Knochen angreift. Das ist jedoch fälschlich und hat wohl seinen Grund darin, dass die Beobachtungszeit zu kurz war. Deutlicher Schmerz, wenn auch selten hochgradig. In akuten Stadien kommt auch Hitze und Rotwerden vor.

Die Muskelatrophie fängt sehr früh an, besonders in den Extensoren, oft kombiniert mit Krampf in den Flexoren. Typisch für den Verlauf der Krankheit sind die langen Intervalle von Symptomlosigkeit und sogar Ausheilung. In den allermeisten Fällen jedoch ist die Krankheit äusserst progressiv und sie resultiert in einer schweren Invalidität, Steifheit und Anchylose in vielen Gelenken.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind von vielen Forschern studiert worden. Zuerst haben wir es mit einer Anschwellung des periarticulären Bindegewebes und der Gelenkkapsel zu tun. Die Synovialmembran zeigt Rundzelleninfiltration mit Verdickung und deutlicher Tendenz zu villöser Umwandlung und Granulationsbildung. Der Gelenkknorpel hält sich lange intakt, wird aber langsam zerstört und das Gelenk fängt an, anchylosiert zu werden, zuerst von einem dichten fibrösen Gewebe, später von überspringenden Knochenbalken.

Das Röntgenbild bei dem atrophischen Arthritiden und bei der Still'schen Krankheit zeigt zuerst nur eine Weichteilsschwellung, später eine deutliche Verdünnung des Knochens, besonders bei den Epiphysen. Im Endstadium ist diese Anchylosierung so vollständig, dass man überhaupt nicht die alten Gelenkknorpelgrenzen feststellen kann.



Abb. 1.

In meinem Fall handelt es sich um ein 16-jähriges finnisches Mädchen, M. T., welches in Solhems Krankenhaus am 27. 3. 1942 aufgenommen wurde. Sie ist die jüngste von 5 Geschwistern, welche alle gesund sind. Keine Tuberkulose, Rheumatismus oder Gelenkkkrankheit in der Familie bekannt. Der Vater, ein Bauer, starb vor 10 Jahren an Magengeschwür. Das Mädchen weiss nichts Näheres über seine Grosseltern. Die Mutter ist gesund.

Nach dem Tode des Vaters, als das Mädchen 6 Jahre alt war, lebte die Familie in schwierigen wirtschaftlichen Verhältnissen. Wohnung: 2 Zimmer und Küche. Während des finnischen Winterkrieges 1939/40 wurde die Wohnung durch Bomben vollkommen zerstört und die Familie evakuiert.

Das Mädchen entwickelt sich normal. Es konnte im Alter von einem Jahre laufen, verblieb jedoch klein und schwächlich. Es begann die Schule wie gewöhnlich im Alter von 7 Jahren. Einige Monate später erkrankte es erstmalig und zwar an schweren Masern (übrigens ihre einzige Kinderkrankheit).

Ungefähr ein halbes Jahr später begann die jetzige Krankheit. Erst trat eine Schwellung der beiden Fussgelenke akut ungefähr gleichzeitig ein und einige Zeit später eine Schwellung der beiden Handgelenke. Man hat anscheinend die Krankheit als akuten Gelenkrheumatismus angesehen und sie demnach mit Aspirin behandelt, 1 Tablette dreimal täglich. Da nach einigen weiteren Monaten an der rechten Seite des Halses ein Lymphom auftrat, welches sich von selbst perforierte, wurde die Patientin in das Krankenhaus in Suojärvi, seines Heimatortes, eingeliefert. Nach dem Auskratzen des Halslymphoms secernierte sich die Fistel noch zwei Monate und war dann geheilt. Nach zwei Monaten Krankenhausaufenthalts wurde die Behandlung mit Aspirin fortgesetzt.

Die Anschwellungen in den Hand- und Fussgelenken gingen langsam zurück, gleichzeitig trat jedoch eine bedeutende Einschränkung in den



Abb. 2.

Bewegungen der Fussgelenke und eine vollständige Knochenanchylose in den Handgelenken ein.

Die Gelenkschmerzen waren auffallend unbedeutend, kaum spontan, ausser bei Bewegungen. Das Fieber war, soweit sich das Mädchen entsinnen kann, nie besonders hoch, weshalb es sich nur zeitweilig zu Bett halten musste. Das Allgemeinbefinden verbesserte sich auch so weit, dass das Mädchen im Alter von  $9\frac{1}{2}$  Jahren den unterbrochenen Schulbesuch wiederaufnehmen konnte. Aufgrund der Steifheit in den Fussgelenken hatte die Patientin Schwierigkeiten beim Gehen, konnte aber sogar Radfahren lernen.

Das Mädchen war unter der ganzen Zeit, in der es rezidivfrei war, mager und bleich. Der Arzt konstatierte Anämie, gegen welche es mit Eisenpräparat behandelt wurde.

Nach  $2\frac{1}{2}$  Jahren verhältnismässiger Gesundheit bekam es ohne näher bekannten Grund ein neues Rezidiv. Diesmal fing die Krankheit an, mehrere Fingergelenken anzugreifen, von welchen eines (Interfalangealgelenk des rechten Zeigefingers) innerhalb von nur 2 Monaten ankylosiert wurde. Kaum ein Jahr später, im Herbst 1939, schwellte das rechte Ellbogengelenk an, welches nach verhältnismässig kurzer Zeit

ebenfalls in gestreckter Stellung steif wurde. Gleichzeitig schwellte das rechte Fussgelenk von neuem an. Behandlung vom Herbst 1940 bis zum Sommer 1941 im Rauha Tuberkulose Sanatorium, unter welcher Zeit auch das linke Ellbogengelenk begann, steif zu werden, jedoch in rechtwinkliger Stellung. Einlieferung am 10. 12. 1941 in das Karkka Sanatorium, von wo aus die Patientin am 21. 3. 1942 nach Schweden, Solhem Krankenhaus in Borås, überwiesen wurde unter der Diagnose: *tuberculosis lymphogl. coll. et artic. varios. corporis*. Ankunft in Solhem Krankenhaus in Borås am 27. 3. 1942.

*Status presens.* Zufriedenstellendes Allgemeinbefinden. Asthenischer Typus. Bleich und mager. Sieht jünger aus, als es das Alter vermuten liesse. Länge 157 cm, Gewicht 47 kg. Trotz steifen Fussgelenks geht der Patient ziemlich unbeschwert. Beinmuskulatur ziemlich normal. Arm-muskulatur atrophisch.

*Lungen und Herz.* Stetoskopie normal.

Am *Abdomen* nichts Bemerkenswertes, nur die *Milz perkutorisch vergrössert*.

*Blut.* Sahli 74 %.

Rote Blutkörperchen 4,500,000.

Weisse » 6,800.

Von den weissen Blutkörperchen waren

59 % neutrophile polynukleäre Leukocyten.

4 % eosinophile » »

33 % Lymphocyten.

4 % Übergangsformen.

Keine pathologischen Zellformen.

*Urin.* Nichts Bemerkenswertes.

*Nerven.* Keine Sensibilitätsstörungen. Psychisch normal.

Normal *Reflexe*.

*Tuberkulinreaktion.* Mantoux 0.1 mg + + + 17 × 15 mm. S.R. 20 mm. Temperatur normal.

*Drüsen.* Grosse ausgebreitete Fistelnarben unterhalb des rechten Ohres. In dem darunterliegenden Gewebe wird ein ziemlich fixiertes, ungefähr walnussgrosses Drüseninfiltrat palpiert. Eine kleinere Drüse, beinahe haselnussgross, unempfindlich und beweglich, befindet sich 1 cm weiter unten am Halse und am Nacken an der linken Seite einige bewegliche kleinere Drüsen. In der linken Axille einige krachmandel-grosse, bewegliche, unempfindliche Drüsen.

*Gelenke.* Nichts Bemerkenswertes bezüglich der Schulterglieder, Wirbelsäule, Hüften- und Kniegelenke.

*Das rechte Ellbogengelenk* steht ankylosiert in gestreckter Lage. Unbedeutende Kapselverdickung. Ohne Empfindlichkeit bei Druck oder beim Versuch von Bewegungen im Gelenk. Auffallend starke Atrophie der Muskulatur des Ober- und Unterarmes.

*Das linke Ellbogengelenk* befindet sich fixiert in einem Winkel von 100 Grad und kann aus dieser Lage nach beiden Richtungen cirka 10 Grad gekrümmt und gestreckt werden. Hier liegt Kapselverdickung vor und deutliche, wenn auch nicht hochgradige Empfindlichkeit. Deutliche



Schmerzen bei Bewegungen. Krepitation. Auch der linke Arm zeigt eine auffallende Muskelatrophie.

*Handgelenke.* Beide Handgelenke sind in genau derselben Lage ankylosiert, nämlich 35 Grad Ulnar- und 22 Grad Beugungslage. Keine Kapselverdickung. Keine Empfindlichkeit.

*Fingergelenke.* An beiden Händen weisen die ersten und dritten Metacarpo-Falangealgelenke pseudofluktuierende Schwellungen auf, die Palpationsempfindlichkeit ist auffallend unbedeutend. In diesen Gelenken hat die Patientin einige Schmerzen bei Bewegungen, welche ungefähr die Hälfte der normalen Bewegungen ausmachen. Deutliche Krepitation.

Ausserdem kann man eine deutliche Knochenankylose im proximalen Interfalangealgelenk des rechten Zeigefingers in leichter Beugungslage feststellen, desgleichen eine Subluxierung und Krepitation. Kapselverdickung und Empfindlichkeit des proximalen Interfalangealgelenks im kleinen linken Finger.

*Fuss- und Zehngelenke.* Beide Fussgelenke stehen fixiert in pes plano-valgus-Lage wie bei kontrakten Plattfüßen. Doppelseitiger hallux valgus.

Plantar- und Dorsalflexion 20 Grad in beiden Richtungen. Weder Supination noch Pronation. Beide Talocruralgelenke sind leicht geschwollen. Kapselverdickung, Krepitation und Empfindlichkeit bei Bewegungen der dritten metatarso-Falangealgelenke in beiden Füßen.

*Röntgen.* 28. 3., 1. 4. 1942. Nichts Bemerkenswerthes bezüglich der Wirbelsäule, Hüften-, Achsel- und Kniegelenke.

*Rechtes Ellbogengelenk.* Keine Kapselverdickung. Allgemeine diffuse Knochenatrophie beim Gelenk, welches sich in einem Winkel von 160 Grad ankylosiert befindet. Das Gelenk zwischen ulna und humerus ist vollkommen verwischt mit deutlich übergreifenden Knochenbalken.

Die Gelenkknorpeldistanz zwischen Radius und dem lateralen Humerusepikondyl ist bedeutend vermindert, die Gelenkflächen sind uneben und aufgeraut und zeigen an den Rändern eine leichte Sklerosierung.

*Linkes Ellbogengelenk.* Keine Kapselverdickung. Das Gelenk befindet sich fixiert in einem Winkel von 80 Grad. Der Gelenkknorpel ist so gut wie verwischt. Die Gelenkspalte ist jedoch deutlich hervortretend. Verdickung an den Gelenkrändern.

*Rechtes Handgelenk.* Dieses ist vollkommen ankylosiert in einem Winkel von 35 Grad. Ulnarflexion. Die Grenzen zwischen Radius, sämtlichen Carpalknochen und Metacarpalia II—V sind völlig verwischt und bilden eine zusammenhängende Knochenmasse, welche sich proximal scharf von der Epiphyslinie des Radius abgrenzt. Die Fibulaepiphyse ist gleichfalls kräftig deformiert, nimmt aber keinen Anteil an der Ankylose.

*Das linke Handgelenk* zeigt identisch genau dieselben Veränderungen, mit der einen Ausnahme, dass die Ulnarepiphyse bedeutend kleiner als rechts ist.

*Fingergelenke.* An beiden Händen zeigen die ersten und dritten



Abb. 3.



Abb. 4.

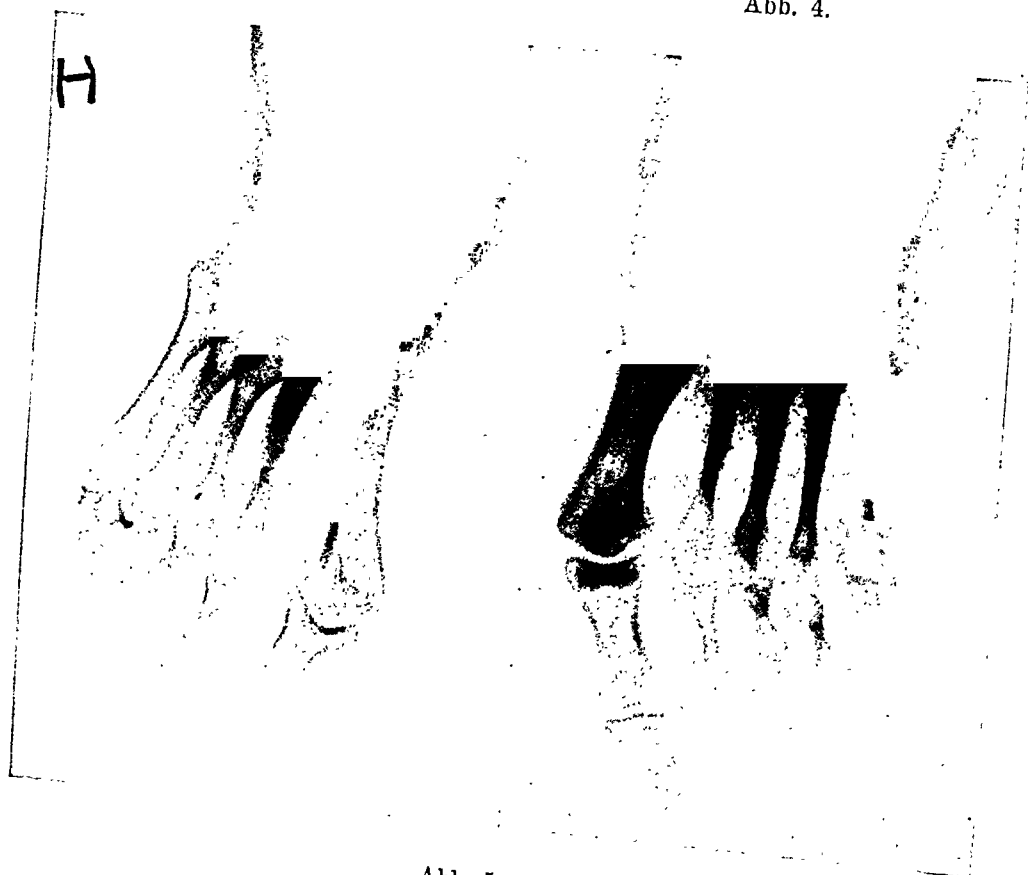


Abb. 5.

RISINGER: Ein fall von Still'scher Krankheit.



Metacarpo-Falangealgelenke identisch dieselben Veränderungen: ausgehöhlte Epiphysen mit so gut wie ganz verwischem Gelenkknorpel und mit aufgerauhten und unbedeutend sclerosierten Gelenkflächen.

Ausserdem zeigt das proximale Interfalangealgelenk der rechten Hand am Zeigefinger eine vollständige Anchylosierung in leichter Beugungslage mit deutlich übergreifenden Knochenbalken. Das proximale Interfalangealgelenk des linken kleinen Fingers zeigt eine Subluxation in der Seitenlage.

*Talo-cruralgelenke:* Valguslage und Kapselverdickung, sonst ohne Besonderheit.

*Übrige Fuss- und Zehengelenke;* Sämtliche Intertarsalgelenke sind ankylosiert mit übergreifenden Knochenbalken. Am rechten Fuss kann man an einzelnen Stellen Reste von Gelenkspalten unterscheiden.

An beiden Füßen zeigen die III. Metatarso-Falangealgelenke dieselben Veränderungen, wie sie oben bei den Händen beschrieben wurden, und die grossen Zehen stehen in hallux-valgus-Lage. Ausserdem sind die beiden Falangealgelenke der rechten zweiten Zehe deutlich arrodiert.

*Lungen.* Gleichförmige Thoraxhälften. Cor und mediastinum mediangestellt. Gleichförmige Diafragmabewegungen. Sinus frei. In beiden hilus eine diffuse Verdichtung, welche die Gefässzeichnung bedeckt. Im rechten hilus kann man mehrere *erbsengrosse kalkdichte Drüsen-schatten* unterscheiden.

Die Röntgenbilder zeigen sofort, dass die Gelenkveränderungen nicht tuberkulöser Natur sind, sondern ihren Grund in einem spezifischen Arthrit haben müssen.

Eine Reihe von klinischen Symptomen lässt vermuten, dass man es hier mit einem Fall von Still'scher Krankheit zu tun hat.

Der langsame Verlauf mit Beginn in den Kindesjahren, die dann und wann wieder auftretenden Verschlechterungen mit Fieberperioden, wobei neue Gelenke angegriffen werden, fast stets symmetrisch, abwechselnd mit langen Perioden scheinbarer Besserung und beginnender Heilung, um schliesslich in eine schwere, chronische Polyarthrit überzugehen mit Anchylosen und schwerer Invalidität, erinnern in starkem Grade an die Symptome, welche als typisch für die Still'sche Krankheit beschrieben werden. Die vorhandene Milzvergrösserung und die Lymphadeniten könnten die Diagnose bestätigen. Wie bereits erwähnt, fordert man nun nicht mehr, dass alle drei Kardinalsymptome vorhanden sein müssen und es ist auch bezeichnend, dass man dem Begriff Still'sche Krankheit weitere Grenzen als früher gegeben hat. Aus praktischen Gründen haben nun sowohl Amerikaner wie auch Deutsche den Begriff »Still's disease« aufgegeben und stattdessen ähnliche Krankheitszustände als eine Modifikation der chronischen atrophischen Arthritis betrachtet.

Besonders beachtenswert in diesem Falle ist, dass es sich gleichzeitig um eine tuberkulöse Infektion handelt, nämlich tuberkulöse Lymphdrüenschwellung nebst Tuberkulose der Hilusdrüsen. Dieser Fall könnte deshalb für Sundts These sprechen betreffs der Bedeutung der tuberkulösen Infektion als ätiologischer Faktor für die Still'sche Krankheit.

In differential-diagnostischer Hinsicht ist es von grosser Bedeutung, die Endocarditis ausschliessen zu können, denn es ist gerade das Fehlen von Herzveränderungen, welche diese u. a. von der akuten Polyarthrit und den übrigen rheumatischen Gelenkaffektionen scheidet. Man könnte sich auch denken, dass es sich hier um einen tuberkulösen Rheumatismus handelt (Poncet). Eine Reihe von Verfassern verneint, dass es überhaupt eine solche Krankheit gibt, in den Fällen jedoch, in welchen man mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen kann, dass eine solche wirklich vorliegt, ist diese recht ähnlich der akuten rheumatischen Polyarthrit und diese wird auch leicht mit der Behandlung Licht, Salicyl und Jodpräparaten beeinflusst und pflegt mit intakten Gelenken auszuheilen.

In diesem Fall ist die antirheumatische Behandlung völlig nutzlos gewesen und ausserdem hat auch jede andere Behandlung auf keine Weise das Fortschreiten der Krankheit bis zur schweren Invalidität hindern oder verzögern können.

### Zusammenfassung.

Der Verfasser beschreibt einen Fall von Still'scher Krankheit bei einem 16-jährigen Mädchen mit hochgradigen arthritischen Veränderungen in den Finger-, Hand-, Ellbogen-, Fuss- und Zehengelenken. Auf Grund des gleichzeitigen Auftretens von tuberkulösem Hals- und hiluslymphom macht der Verfasser geltend, dass die tuberkulöse Infektion einen ätiologischen Faktor für das Auftreten dieser Form der chronischen atrophischen Arthritis bedeuten könnte.

### Summary.

The writer describes a case of Still's disease in a girl, aged 16, with severe arthritic changes in the joints of fingers, wrists, elbows, feet and toes. The simultaneous presence of tuberculous lympho-

mata of neck and hilum causes the writer to put forward that the tuberculous infection may conceivably constitute an etiological factor in the production of this form of chronic atrophic arthritis.

### Résumé.

L'auteur décrit un cas de maladie de Still chez une jeune fille de 16 ans, avec des déformations arthritiques très fortes des articulations des doigts, mains, coudes, pieds et orteils. A cause du développement simultané de lymphadénites tuberculeuses du cou et des hiles l'auteur fait valoir que l'infection bacillaire pourrait représenter un facteur étiologique dans l'apparition de cette forme d'arthrite chronique atrophiante.

### Literatur.

HUSSLER: Pfannndler-Schloszmanns Handbuch d. Kinderheilk. Bd. 4 1924. — JOHANNSEN, NICOLAI: Acta Paediatrica. Vol. II. 1923. — OSGOOD, ROBERT B. BRENNERMANN: Practice of Pediatrics. Vol. IV. 1938. — SUNDT, HALFDAN: Stillsche Krankheit mit Tuberkulose. Acta orthop. scand. Vol. VII. s. 205. 1936.

---

From the Orthopedic Clinic (Vanförestalten)  
of Karolinska Institutet, Stockholm.  
(Chief: Prof. H. WALDENSTRÖM.)

## An Unusual Location for Necrosis of Bone.

Report of a Case.

By

ÅKE SENNING.

---

A case of bilateral aseptic necrosis of bone producing roentgenograms suggestive of osteochondritis dissecans in the head of the right talus and the left navicular, has recently been treated at the Vanförestalten at Stockholm.

### Case Report.

This was a man of 22, a plumber. There were no hereditary features of interest, and his past history contained no mention of joint or foot complaints or other relevant factors. On Apr. 17, 1941, he was called up for military service. On Apr. 30, without previous warning, severe pains arose in both feet after a cross-country run, in gymnasium shoes, for a distance of about 1 kilometer. The pains rapidly increased in severity. On examination on May 1, considerable swelling of both ankle joints, and edema on the dorsum of both feet, were observed. The white blood count was 4,400, and the sedimentation rate 4—9 mm. He subsequently suffered continuous pain in his feet, and the swelling became accentuated towards evening, despite the fact that he was doing only light military duties. A roentgenogram taken on Sept. 1 at the Military Hospital, Stockholm, showed changes in the head of the talus in both feet suggestive of osteochondritis dissecans and arthritis deformans. There were no roentgenologic signs of abnormality in the carpal bones. He was remitted to the Vanförestalten.

*Physical examination* (Sept. 9): A considerable degree of valgus deformity was noticeable in both feet. The longitudinal arches were depressed and the transverse arches flat. Diffuse swelling bilaterally on the medial side, in the talonavicular region. No swelling of the capsule or the soft parts apparent. Minimal tenderness to pressure.



a

a. Roentgenogram of the right tarsus.



b

b. Roentgenogram of the left tarsus.

Fig. 1.

SENNING: Unusual Location for Necrosis of Bone.





Considerable ligamentous laxity. Good motion of the ankle joint. Crepitations in the talonavicular joint on supination. Normal reflexes. Mantoux (0.01 mg.) positive (10 × 12 mm.). The Wassermann reaction was negative.

*Roentgen examination* (Sept. 27): *Right tarsus*. — Directly below the articular surface of the head of the talus there was visualized a rarefied streak splitting off a fragment of the articular surface which was somewhat denser than the rest of the bone. The joint space looking toward the navicular bone, otherwise intact, was seen to contain in the dorsal compartment a group of small jagged osseous fragments which were either loose in the joint cavity or were attached to the capsule or the ligament. The roentgenologic picture seemed characteristic of osteochondritis dissecans. No other changes were noticed in the tarsus. *Left tarsus* — There were signs of a mild degree of sclerosis in the region of the articular surface on the head of the talus, and lip-shaped ossification on the dorsal aspect of the articular surface. No rarefied streaks. The entire navicular showed denser calcification than the other tarsal bones. At its distal articular surface, which showed lipping in the dorsal compartment, there was a small hollowed-out depression, and the lines of demarcation of the body of the bone were indistinct. The picture was thus suggestive of osteochondritis dissecans. Small osteophytes at the articular margins were also visualized on the lateral aspect, in the calcaneocuboid joint (see fig. 1). There were no roentgenologic changes in either the knee or the elbow joint.

*Operation*: In view of the poor functional capacity of the feet, and of the pronounced arthritis deformans lesions, bilateral resection of the articular surfaces in Chopart's joint was done. In the *right foot*, the calcaneocuboid joint was found to be normal, while in the talonavicular joint the capsule was thickened, with cartilaginous ingrowths close to the margins of attachment. The synovial membrane was considerably reddened and swollen, and there was an abnormal amount of synovia. Peripheral outgrowths were present at the joint margins. The cartilage on the head of the talus showed yellowish discoloration, and was frayed and in places loosened to such an extent that a probe could be inserted beneath it. The navicular articular cartilage was thinned and showed slightly yellow discoloration. The diseased focus visualized on the roentgenogram was found to be a non-bleeding necrotic bone. This was removed. A piece of the capsule from the talonavicular joint, and a fragment from the head of the talus including both necrotic and living bone were taken for a pathologico-anatomic diagnosis. In the *left foot*, resection of Chopart's joint and the cuneonavicular joint was done. The condition of the capsule in these joints was similar to that in the right talonavicular joint. On the head of the talus there was a defect the size of a piece of confetti in the cartilage. The cartilage was otherwise thinned, and showed degenerative changes. There were osteophytes at the articular margins. In the middle of the distal articular surface of the navicular a focus of bone erosion the size of a one-öre piece was curetted out, leaving a hollowed-out depression corresponding to that visible on the roentgen picture.

The subchondral bone at the proximal articular surface of the navicular was slightly sclerotic, but otherwise the bone seemed normal.

After three months in plaster of paris and a plaster splint, the arthrodeses seemed steady from the clinical viewpoint, and the motion of the ankles good. Five months after the operation, however, a roentgenogram revealed that no bony ankylosis had formed in the left foot, except between the calcaneus and the cuboid; there was instead, between the bones, a joint space bounded by uneven articular surfaces.

The histologic examination of the preparation taken from the capsule revealed the synovial membrane to be somewhat thickened and to contain numerous, in places proliferating, capillary vessels. Here and there, fibrinoid accumulation on the membrane. There were no signs of infiltration of inflammatory cells. Directly below the surface of the synovial membrane, small patches of hyaline cartilage, and isolated areas of coarsely trabeculated spongy bone more or less enveloped in hyaline cartilage, were dotted here and there.

When a comparison was made between the roentgen picture and the histologic findings from the specimen taken from the head of the talus it was found that the detached fragment of bone which had appeared denser on the roentgenogram corresponded to a piece of completely necrosed, coarsely trabeculated, spongy bone of irregular structure, the trabeculae of which were more or less compressed and partially disintegrated. There were no stainable cell nuclei. Necrotic tissue, in places converted into compact hyaline clumps, was present between the trabeculae. The rarefied streak visualized on the roentgenogram consisted in a zone of highly vascular connective tissue which, in the region in closest proximity to the necrotic area was poor in collagen and contained relatively few nuclei. From this zone, ingrowths containing cells in which the endoplasm was fairly large were invading the periphery of the necrotic area. Proceeding from this area, the vascularity gradually became greater, the amount of collagen increased, and its fibrils were partially arranged in bundles which gradually became osteoid trabeculae. These continued proximally in bony trabeculae in which the nuclei were stained. Between the trabeculae the connective tissue merged into bone marrow fairly rich in collagen and containing broad capillary vessels. In the zone of connective tissue there was a fair amount of chondroid tissue, and in the bone were scattered islands of hyaline cartilage rich in cells. Outside the diseased

area visualized on the roentgen picture the bone was living, and towards the articular surface was covered with hyaline cartilage of regular structure. There were no signs of an infiltration of inflammatory cells.

The histologic examination proved that the condition was one of aseptic necrosis and that the "lighter" border was a zone of restitution in which slow healing was in progress by a resorption of the necrosis and a substitution of new bone through both direct and endochondral ossification in the invading connective tissue. (The "schleichender Ersatz" mentioned by German workers, and the "creeping substitution" described by Americans.) It was the restitution zone that had produced the osteochondritis dissecans features in the roentgenogram.

Two similar cases were found in the literature, but these refer to children. AXHAUSEN and VOGEL each mentioned a case in which a 5 years' old child began to limp without previously sustaining a trauma. The roentgenograms showed a circumscribed focus of bone destruction, facing forward and upward, in the neck of the talus, with a well-defined sequestrum-like bone fragment in the centre, and in VOGEL's case an irregular, jagged rarefied streak passed across the bone, in front of the necrotic focus, like a fracture of the neck. Expectant treatment was adopted and after about a month signs of healing were apparent. VOGEL interpreted his case as aseptic necrosis.

While osteochondritis dissecans and aseptic necrosis were in earlier years regarded as two distinct diseases (HELLSTRÖM and ÖSTLING, KÖNIG, and others), most later workers have been gradually coming to the conclusion that both belong to the same pathologic process, the necrosis being the essential factor. According to PHEMISTER, one difference consists in the fact that in osteochondritis dissecans the whole of the diseased area breaks away, while in aseptic necrosis only a piece is loosened through the functioning of the joint. ALLISON and WOLBACH, and AXHAUSEN, however, reported cases of osteochondritis dissecans in the knee, in which there were lesions in the area surrounding the loosened portion. Complete healing is possible in osteochondritis dissecans (LÖHR, AXHAUSEN, WIBERG, and others), as it is in aseptic necrosis, and LEHMAN considered that the vascularized fibrous marrow, rich in cells, and the chondroid and osteoid tissue seen in foci of osteochondritis dissecans were signs of restitution. AXHAUSEN believed a large amount of chondroid

tissue and cartilage to be a sign of a slowing down or a standstill in the healing process. In PHEMISTER's opinion, a certain amount of function assists healing, in necrosis of bone, but when the normal weight-bearing properties of the area are overtaxed there may occur either a collapse of the dead fragment, or fracture in the weak substitution zone, which may cause detachment of a piece of bone together with its cartilage, if the space in the joint is sufficient to allow this. It is a subchondral fracture of this kind which produces the loose body in osteochondritis dissecans (AXHAUSEN and BERGMAN, LEHMAN, and others), and not some form of dissecting process such as might be caused, for instance, by synovia, forcing its way down into a fissure (WALTER). Aseptic necrosis not infrequently occurs symmetrically, but in such cases the extent of the lesions is often different on each side. BRAILSFORD reported cases of bilateral necrosis of the navicular in adults, in which there was complete necrosis on the one side, while on the other side the lesions were characteristic of osteochondritis dissecans.

Aseptic necrosis, which in itself presents no symptoms, may be regarded as a secondary roentgen finding; the usual symptoms — pains, restricted movement, and locking — even when no loose body is present (WIG) either come on gradually, or suddenly as a result of a trauma of some kind. These symptoms are traceable to the condition of the cartilage. As the cartilage becomes frayed and ragged cartilaginous particles break off. These are taken up by the synovial membrane, become disintegrated, and produce caspular irritation which is the chief source of the pains. A high degree of cartilaginous attrition may cause synovitis chondrodetrítica (GELLERSTEDT and HULTÉN), and should be associated with the occurrence of arthritis deformans lesions, which are often considered to be the result of a necrotic process in the bone at the region of the joint.

In the earlier discussions on the etiology of the disease, the theories dealing with a traumatic origin through a single trauma, repeated small injuries, a protracted strain, or an internal trauma, were accorded the chief importance, and an injury does seem to have some significance, since necrosis of bone is most commonly found among labourers (NIELSEN). A number of workers, such as SCHNABERTH and others, consider the cause of the disease to be nutritional disorder brought about by a traumatic injury to a blood vessel, while others believe that the

trauma is only the precipitating factor which calls attention to the disease. Constitutional factors are also thought by some to be contributory causes. These may be either an disturbance in the endochondral ossification, or pathologic vascular changes during the bone development (NIELSEN), which might be due to the fact that the diaphyseal vessels partially disappeared before the epiphyseal vessels had had time to develop (LEXER). NIELSEN demonstrated, as the result of a comprehensive investigation, that a very definite familiar predisposition exists. Mainly on the grounds of this investigation, he rejected the statement put forward by AXHAUSEN, BERGMAN, and other workers, that "blande mykotische Embolien" are the main cause of the disease. The not infrequent multiple occurrence of aseptic necrosis lends a certain support to this theory, while the bilateral occurrence in many patients, on the other hand, provides contradictory evidence, as does also the fact that attempts to produce necrosis of bone by injection of embolic material have proved unsuccessful (WALTER). Endocrine disturbance (MÜLLER), or some benign form of osteomyelitis, have also been examined as possible causes, but no conclusive evidence has yet been adduced to prove the true cause of aseptic necrosis.

### Summary.

A man aged 22, without having previously suffered from his feet, contracted permanent pains in the feet during a cross-country march. Features from the physical examination were swelling on the dorso-medial side and crepitations in Chopart's joint on movement. A roentgenogram revealed changes suggestive of osteochondritis dissecans in the head of the right talus and the left navicular bone, sclerosis at the head of the left talus and navicular bone, and arthritis deformans in the contiguous intertarsal joints. In view of the advanced stage of the deforming arthritis, the treatment adopted was bilateral resection of Chopart's joint, and resection of the left cuneonavicular joint. After a three months period in plaster of paris, bony ankylosis had only occurred in the left calcaneocuboid joint, but not in the other joints. A histologic examination showed necrosis of bone without infiltration of inflammatory cells. A restitution zone of vascular connective tissue interspersed with chondroid and osteoid tissue was visualized as a lighter streak on the roent-

genogram, causing the picture to be interpreted as osteochondritis dissecans.

The author believes that osteochondritis dissecans is a form of aseptic necrosis in which a fracture in the restitution zone produces a loose body. The symptoms in aseptic necrosis are associated with the condition of the cartilage. Cartilaginous particles from poorly nourished cartilage cause irritation in the synovial membrane and may be connected with arthritis deformans lesions which later often appear.

Regarding the still undecided question as to the cause of the disease, the author mentions the significance of the constitutional factor, possibly in the form of disturbances during the bone development. These might explain in some measure the tendency to symmetrical occurrence and a certain familiar predisposition, a trauma being in these cases the precipitating cause.

### Zusammenfassung.

Ein 22 Jahre alter Mann, der früher keine Fussbeschwerden gehabt hatte, bekam während einer Überlandwanderung beständige Schmerzen in den Füßen. Die Symptome bei der Untersuchung waren Schwellung der dorso-medialen Seite sowie Krepitieren im Chopart'schen Gelenk bei Bewegungen. Eine Röntgenaufnahme wies Veränderungen nach, die für Osteochondritis dissecans im Kopfe der rechten Talus und im linken Naviculare, Sklerose des Kopfes des linken Talus und des Naviculare sowie Arthritis deformans der angrenzenden Intertarsalgelenke sprach. In Betracht des vorgeschrittenen Stadiums der Arthritis deformans entschloss man sich für bilaterale Resektion des Chopart'schen Gelenks und Resektion der linken Art. cuneo-navicularis. Nach drei Monaten im Heftpflasterverband war nur in der linken Art. calcaneo-cuboidea knöchige Heilung eingetreten, dagegen nicht in den anderen Gelenken. Histologische Untersuchung ergab Knochennekrose ohne Infiltrierung mit entzündlichen Zellen. Eine Proliferationszone von gefässreicher Binde substanz mit eingesprenktem Chondroid- und Osteoidgewebe war in der Röntgenaufnahme als hellerer Streifen zu sehen, weshalb das Bild als Osteochondritis dissecans aufgefasst wurde.

Verf. ist der Ansicht, dass die Osteochondritis dissecans eine Form von aseptischer Nekrose darstellt, bei der eine Fraktur in der Proliferationszone zu Entstehung eines freien Körpers

führt. Die Symptome der aseptischen Nekrose hängen von dem Zustande des Knorpels ab. Knorpelpartikel aus schlecht ernährtem Knorpel rufen eine Reizung der Synovialmembran hervor und können zu den Schäden einer später oft auftretenden Arthritis deformans in Beziehung gesetzt werden.

Was die noch unbeantwortete Frage von der Ursache der Krankheit anbelangt, erwähnt Verf. die Bedeutung des konstitutionellen Faktors, vielleicht in Gestalt von Störungen der Knochenentwicklung. Dies könnte in gewissem Masse die Neigung zu symmetrischem Auftreten und eine gewisse Familiendisposition erklären, indem in diesen Fällen ein Trauma die auslösende Ursache darstellt.

### Résumé.

Un homme de 22 ans qui n'avait pas souffert antérieurement de ses pieds, contracta à leur niveau des douleurs persistantes lors d'une course de cross-country. Cliniquement il y avait une tuméfaction du côté dorso-médial et de la crépitation dans l'articulation de Chopart aux mouvements. Une radiographie montra des altérations suggestives d'une ostéochondrite disséquante de la tête de l'astragale droit et du scaphoïde gauche, une sclérose de la tête de l'astragale gauche et du scaphoïde, et une arthrite déformante de la jointure intra-tarsienne contiguë. Vu le stade avancé de l'arthrite déformante, on choisit comme traitement la résection bilatérale de l'articulation de Chopart, et celle de l'articulation scaphoïdo-cunéiforme gauche. Après une immobilisation en plâtre de trois mois, l'ankylose osseuse n'avait été obtenue que dans l'articulation calcanéocuboidienne mais non dans les autres. L'examen histologique montra une nécrose de l'os sans infiltration de cellules inflammatoires. Une zone de tissu conjonctif vasculaire reconstitué, parsemé de tissu chondroïde et ostéoïde apparaissait sous la forme d'une traînée plus claire sur la radiographie, ce qui faisait interpréter l'image comme celle d'une ostéochondrite disséquante.

L'auteur croit que l'ostéochondrite disséquante est une forme de nécrose aseptique où une fracture dans la zone de reconstruction fait naître un corps libre. Les symptômes, dans la nécrose aseptique, sont en corrélation avec l'état du cartilage. Des parcelles détachées du cartilage mal nourri causent une irritation de la membrane synoviale et peuvent avoir des rapports avec



les lésions d'arthrite déformante qui apparaissent souvent par la suite.

Quant à la question, non encore élucidée, de l'étiologie de la maladie, l'auteur mentionne le rôle du facteur constitutionnel, peut-être sous la forme de troubles pendant le développement de l'os. Ces troubles pourraient expliquer dans quelque mesure la tendance à la localisation symétrique du mal ainsi qu'une certaine prédisposition familiale, le traumatisme, dans ces cas-là, agissant comme cause déclenchante.

### References.

- AXHAUSEN, G.: *Zentralbl. f. Chir.*, 1928, 55, 322—327. — AXHAUSEN, G. et al.: In *Henke-Lubarsch*, IX/3 1937, 118—203. — BRAILS福德, J. F.: *J. Bone & Joint Surg.*, 1939, 37, 111—120. — DEUTSCHLÄNDER, H.: *Zentralbl. f. Chir.*, 1928, 55, 469—472. — HELLSTRÖM, J.: *Acta chir. Scandinav.*, 1934, 74, 427. — HELLSTRÖM, J. & ÖSTLING, K.: *Acta chir. Scandinav.*, 1934, 75, 273—318. — HERTZ, J.: *Acta chir. Scandinav.*, 1938—39, 81, 213—220. — HERTZ, J.: *Acta path. et microbiol. Scandinav.*, 1936, suppl. 28. — HULTÉN, O. and GELLERSTEDT, N.: *Acta chir. Scandinav.*, 1941, 84, 1—29. — HÄGGQVIST, G.: *Acta chir. Scandinav.*, 1929, 65, 180—196. — JACKSON-BURROWS, H.: *Brit. J. Surg.*, 1941, 29, 23—36. — KIENBÖCK, R.: *Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir.*, 1938, 39, 240—243. — LEHMAN, J. K.: *Deutsche Ztschr. f. Chir.*, 1925, 192, 88—108. — MROZ, R. J.: *Proc. Staff Meet., Mayo Clin.*, 1932, 7, 41—43. — MÜLLER, W.: *Deutsche Ztschr. f. Chir.*, 1940, 238, 635. — NIELSEN, A.: *Acta chir. Scandinav.*, 1934, 74, 427—429. — NIELSEN, A.: *Acta orthop. Scandinav.*, 1933, 4, 307—457. — PREMISTER, D.: *Arch. Surg.*, 1940, 41, 436—472 and 1455—1482. — SCHNABERTH, K.: *Ztschr. f. Orthop.*, 1939, 69, 186—191. — SILFVERSKIÖLD, N.: *Acta radiol.*, 1926, 7, 473—475. — STAA, H.: *Arch. f. klin. Chir.*, 1930, 161, 281—308. — WALTER, H.: *Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir.*, 1927, 25, 557—599. — WIBERG, G.: *Acta chir. Scandinav.*, 1941, 85, 421—431. — WIIG, N.: *Med. rev., Bergen*, 1936, 53, 1—18. — VOGEL, K.: *Zentralbl. f. Chir.*, 1927, 54, 2570.
-

Aus der Orthopädischen Klinik des Karolinischen Institutes,  
Vanföreanstalten, Stockholm.  
(Chef: Professor HENNING WALDENSTRÖM.)

## Über die Entwicklung von Coxa plana.

Von

ERIK SEVERIN.

---

Wollte man das Interesse der Orthopäden für Coxa plana an der Anzahl der Namen messen, die diese der Krankheit gegeben haben, wäre Coxa plana vielleicht das interessanteste von allen orthopädischen Leiden. In gewissem Sinne ist dies auch der Fall.

Abgesehen davon, dass diejenigen, die die Krankheit am frühesten beschrieben hatten, ihr ihren Namen beilegen konnten — LEGG, WALDENSTRÖM, CALVÉ, PERTHES — hat dieses Leiden eine Reihe von Benennungen erhalten, in welche die Verfasser je nach ihrer Ansicht etwas von der Natur der Krankheit hineinzulegen versuchten: *Malum coxae juvenile*, *Osteoarthrosis coxae juvenilis*, *Osteochondritis deformans coxae juvenilis*, *Osteochondrosis coxae juvenilis*, *Osteochondritis dissecans coxae*, *Pseudocoxalgia*, »quiet hip disease«, »aseptic necrosis of the upper femoral epiphysis«.

Personennamen für eine Krankheit können vom geschichtlichen Standpunkt Berechtigung haben. Diejenigen, die die Pionierarbeit geleistet haben, soll man nicht vergessen. Aus praktischen, wissenschaftlichen und auch aus didaktischen Gesichtspunkten ist es indes besser, wenn man einen kurzen Namen finden kann, der etwas wesentliches von den Eigenschaften der Krankheit in sich schliesst, so dass der Name des Leidens sofort eine richtige Gedankenverbindung beim Leser wachruft, selbst wenn er diesen vielleicht zum ersten Male sieht.

In der langen Reihe der obigen Namen findet sich nur einer, der diesen Ansprüchen gerecht wird. Die meisten von ihnen gründen sich auf eine gänzlich unrichtige Auffassung vom Wesen

der Krankheit. Bei ihrem Beginn ist die Knorpelbekleidung des Kaputs völlig intakt, und alle Namen, die -chondrosis oder -chondritis enthalten, sind daher unzweckmässig. Gänzlich falsch ist die Bezeichnung Osteochondritis dissecans coxae. Namen wie *Malum coxae juvenile* und »quiet hip disease« sind viel zu unbestimmt. »Aseptic necrosis of the upper femoral epiphysis« ist allerdings korrekt, aber schwerfällig.

Es ist auch ganz unnötig, einen von diesen Namen anzuwenden, wenn es eine so kurze und gute Benennung für die Krankheit gibt wie *Coxa plana*. Der Name *Coxa plana*, von WALDENSTRÖM vorgeschlagen, ist in Analogie mit *Coxa vara* herausgebildet, er ist kurz und deutet die allerwichtigsten röntgenologischen Symptome der Krankheit an: eine Abplattung im Hüftgelenk. Der Ausdruck *Coxa plana* soll nach Ansicht des Verf. anstelle aller anderen Namen treten.

Die Diskussion über die Ätiologie von *Coxa plana* war heiss und ging um die verschiedensten Vorschläge. Es muss sehr schwierig sein, eine Krankheit klarlegen zu können, wo der Zugang zu pathologisch-anatomischem Material eine Seltenheit ist. Gemäss dem heutigen Standpunkt steht man bei *Coxa plana* vor einer aseptischen Nekrose, die grösseren oder geringeren Umfangs sein kann, die aber immer die oberen, vorderen Partien des Kaputs umschliesst. In leichten Fällen fällt nur das erwähnte Gebiet der Nekrose anheim, in schwereren Fällen umfassen die Veränderungen den grösseren Teil des Kaputs und in der Nähe liegende Partien des Kollums. Der untere hintere Teil des Kaputs wird nur in den schwersten Fällen nekrotisch, dort, wo die Nekrose das ganze Kaput einnimmt. Die ersten röntgenologischen Zeichen werden regelmässig in den oberen, vorderen Partien des Kaputs sichtbar. In diesem Initialstadium kann man aber nicht beurteilen, wie gross die Partie ist, die in der weiteren Entwicklung resorbiert wird, selbst wenn der künftige Umfang der Resorption wahrscheinlich dann schon bestimmt ist. Über die tiefste Ursache der Nekrose ist man sich noch nicht im klaren.

Oft wird Trauma in der Anamnese angegeben. Geht man aber dem Falle näher auf den Grund, wird der Zusammenhang zwischen dem Schaden und dem Hüftleiden regelmässig sehr problematisch. Die meisten Kinder fallen hin und stossen sich ab und zu, und den Eltern, die immer gern eine augenfällige und leichtfassliche Erklärung für die Krankheit des Kindes suchen, fällt es in der Regel nicht schwer sich zu erinnern, dass das Kind sich, gleich bevor es

zu hinken angefangen hat, irgendwo weh getan hat. Andererseits darf man nicht die coxa-plana-ähnlichen Veränderungen vergessen, die oft nach der Reposition in Hüftgelenken mit kongenitaler Luxation auftreten. Diese Fälle sind von vielen als ein entscheidender Beweis für die grosse Bedeutung des Traumas aufgefasst worden. Der Beweis kann auf den ersten Blick bestechend sein. Wie kommt es aber, dass man bei einseitiger Luxation Epiphysennekrose auf der gesunden Seite konstatieren kann, die niemals einem Repositionstrauma ausgesetzt worden ist? Die Bewegungen des Gelenks müssen grosse Bedeutung für seine Ernährung haben. Es erscheint natürlich, dass ein Gelenk, an das grosse funktionelle Ansprüche gestellt werden, eine bessere Ernährung von seinen Geweben verlangt und auch erhält als ein Gelenk, das monatelang zu mehr oder weniger vollständiger Ruhe gezwungen wird. Es ist daher denkbar, dass die Fixation in Abduktionsstellung, die in der Regel bei unilateralen Luxationsfällen auch auf der gesunden Seite durchgeführt wird, Zirkulationsstörungen im Kaput hervorruft, was Epiphysennekrosen zur Folge hat. Vielleicht trägt daher nicht das Repositionstrauma allein zu der oft vorkommenden Epiphysennekrose auf der Luxationsseite bei, sondern auch die Immobilisierung.

Von verschiedener Seite ist Infektion spezifischer oder unspezifischer Art als ätiologisches Moment vorgebracht worden, Rachitis, endokrine Störungen, kongenitale Disposition mit weiter Pfanne usw. Ja, ein Verfasser (CALOT) kommt sogar mit einer phantasiereichen Erklärung, nach der jeder Fall von Coxa plana das Resultat einer (nicht diagnostizierten) kongenitalen Subluxation ist. Dass sich die typische Coxa plana in einem bis dahin vom statisch konstruktiven Standpunkte völlig guten Gelenk entwickelt, hat indes WALDENSTRÖM durch zwei Fälle mit beiderseitiger Coxa plana bewiesen, wo der Prozess zur Zeit der ersten Untersuchung einseitig war, wo sich aber später auch auf der anderen Seite, die auf dem ersten Röntgenbilde vollständig normal gewesen war, Veränderungen entwickelt haben. Diese Fälle schalten auch »weiter Pfanne« (MURK JANSEN) und Rachitis als Ursachen für Coxa plana aus. Der Fall, über den ich hier im nachstehenden berichten werde, bestätigt die von WALDENSTRÖM gemachte Beobachtung noch weiter. Beweise dafür, dass die Kaputnekrose infektiöser Natur ist, konnten nicht vorgebracht werden. Auch endokrine Störungen sind nicht sicher festgestellt worden, es ist aber nicht unwahrscheinlich, dass die künftige Forschung solche

nachweisen können wird. Dass, wie angegeben, ungefähr 10 % der Fälle beiderseitig sind, spricht für eine solche Theorie. An der Orthopädischen Klinik in Stockholm liegen etwas höhere Totalziffern über die Frequenz der beiderseitigen Coxa-plana-Fälle vor. In der Zeitperiode 1936—1941 waren von 47 Coxa-plana-Fällen unter dem 10. Lebensjahre nur 3 bilateral ( $6\frac{1}{2}$  %). Unter 94 Fällen im Alter von mehr als 10 Jahren waren 20 bilateral (21 %). Für das ganze Material (141 Fälle) beträgt die Ziffer für Beiderseitigkeit 16 %. Die hohe Prozentzahl unter älteren Fällen ist durch die Unsicherheit der Röntgendiagnose in diesen Lebensjahren bedingt. Bei einer Untersuchung an Erwachsenen kann man niemals wirklich sicher entscheiden, ob der Patient in der Kindheit eine Coxa plana gehabt hat oder nicht. Die Deformation kann eine andere Genese haben, ohne dass man sich hierüber bestimmt auszusprechen vermag. Eine gewisse Sicherheit in bezug auf die Diagnose ist jedoch erreichbar, wenn man röntgenologische Erfahrung von orthopädischen Fällen besitzt. So stützt unser Material die Auffassung, dass Coxa plana in ungefähr 10 % der Fälle beiderseitig ist.

Über eine Sache ist man sich indes nunmehr im grossen ganzen einig. Die Nekrose ist durch eine Zirkulationsstörung in einem mehr oder weniger grossen Teil des Kaputs verursacht — ob durch Embolien oder durch Wandveränderungen in den Gefässen, das weiss man hingegen nicht.

Untersucht man die Gefässversorgung des Kaputs näher (WALDENSTRÖM, LEXER, LANZ u. WACHSMUTH), sieht man, dass die Möglichkeiten für eine typisch lokalisierte Nekrose bei gewisser Gefässabsperrung gross sind.

Kaput und Kollum erhalten ihre Blutversorgung *einerseits* von zwei Arterien, die zusammen das Kollum umschliessen, Ramus ascendens Ae. circumflexae femoris fibularis (s. lateralis) auf der Ventralseite des Kollums und Ramus profundus Ae. circumflexae femoris tibialis (s. medialis) auf der Dorsalseite des Kollums, *anderseits* von der Arteria lig. capitis femoris. Die Arteria lig. capitis femoris, die über die A. acetabularis ihr Blut von der A. obturatoria erhält, spielt nach LANZ und WACHSMUTH eine untergeordnete Rolle, und die ernährende Funktion der Ligamentgefässe könne nach Ansicht Genannter, was das Kaput betrifft, in jedem beliebigen Alter ohne weiteres von den übrigen Gefässen übernommen werden. WALDENSTRÖM vertritt eine ganz andere Ansicht. Durch seine Studien über die Epiphysengleitung hat er

gezeigt, dass die Gefässe im Lig. teres von grossem Wert für die Ernährung des Kaputs sein können, ja, das Kaput würde sogar mitunter zum grössten Teil von den Ligamentgefässen ernährt werden können. Die Epiphyseolyse erscheint indes in der Regel im Pubertätsalter, während die Coxa-plana-Veränderungen im Alter von 4—7 Jahren auftreten. Da die Gefässverhältnisse im Kaput in verschiedenen Lebensaltern variieren, ist es also nicht sicher, dass, was von der Ernährung für Epiphyseolysefälle im Pubertätsalter gilt, auch auf Coxa-plana-Fälle Anwendung finden kann.

Die beiden Kollumarterien kommen von der A. femoralis. Der Ramus ascendens Ae. circumflexae femoris fibularis geht quer über das Kollum auf dessen Vorderseite (Ventralseite) und gibt dem Kollum Blut (Ramus nutritius colli ventralis), nicht aber dem Kaput. Seine Verzweigungen endigen im Kollum, ohne über das Gebiet der Epiphysenlinie zu dringen. — Der Ramus profundus Ae. circumflexae femoris tibialis, auf der Rückseite (Dorsalseite) des Kollums verlaufend, gibt drei Arterien zum Kollum ab, R. nutritius colli distalis, dorsalis und proximalis, sowie zwei zum Kaput, R. nutritius capitis distalis und proximalis. Diese zwei Arteriengruppen sind also — abgesehen von A. lig. capitis femoris — allein für die Gefässversorgung des Kaputs verantwortlich. Beim Erwachsenen stehen die distalen und proximalen Kaputgefässe durch Anastomosen miteinander in Verbindung. Beim Säugling ist dies nicht der Fall. Dort befindet sich zwischen den beiden Gefässgebieten eine gefässfreie »Trennungswand«, die sich auf einem frontalgeschnittenen Kaput medial von oben nach unten lateral erstreckt. Die gefässführenden Knorpelkanäle dringen zu dieser »Trennungswand« vor, brechen sie aber nicht durch, bevor die Kaputepiphyse ihren Knochenkern erhalten hat. — Das Ernährungsgebiet der A. lig. capitis femoris grenzt normalerweise an dasjenige des Ram. nutritius capitis distalis.

Der vordere obere Umfang des Kaputs wird also von den Ri nutritii capitis proximales ernährt. Im erwachsenen Alter bestehen Anastomosen mit dem R. nutritius capitis distalis, in den frühen Kinderjahren fehlen diese Verbindungen aber, und es besteht auch keine Möglichkeit der Blutversorgung der Kaputepiphyse von den zentralen Teilen des Kollums. Keine Gefässe dringen vom Inneren des Kollums durch die Epiphysenplatte ins Kaput hinauf. Die anatomische Grundlage dafür, dass eine Zirkulationsstörung in den Ri nutritii capitis proximales eine Nekrose in dem für Coxa plana typischen Gebiet hervorruft, besteht also.

Experimentelle oder pathologisch-anatomisch bindende *Beweise* dafür, dass *Coxa plana* durch eine Zirkulationsstörung entsteht, fehlen indes. Sollte wirklich eine Gefässokklusion die Ursache für *Coxa plana* sein, so muss die Absperrung die Mehrzahl der Gefässe gleichzeitig treffen. Allerdings sieht man röntgenologisch die ersten Veränderungen im Ernährungsgebiete der *Rami nutritii capitis proximales*, in der Regel zeigt die weitere Entwicklung aber, dass der Schaden auch angrenzende Teile von *Kaput* und *Kollum* berührt. Wenn sich der Gefässschaden schon von Anfang an in vollem Ausmasse bemerkbar macht, was wahrscheinlich ist, steht auch von Anfang an fest, ein wie grosser Teil von *Kaput* und *Kollum* durch die Resorption erweicht wird. Die in vorgeschrittenen Fällen regelmässig zu sehenden *Kollumveränderungen* beruhen auf einem Plattgedrücktwerden der weichen Partien im *Kollum*, das deshalb ebenso wie das *Kaput* an Breite zunimmt. Wenn keine grössere Verkürzung des *Kollums* stattfindet, kann man auch konstatieren, dass der distale (laterale) Teil des *Kollums* seine normale Breite behält. Es ist unwahrscheinlich, dass die *Kollumveränderungen* — wie einige Verfasser es geltend gemacht haben — einer lokalen, indirekt von der Versperrung der Gefässe des *Kaputs* hervorgerufenen Hyperämie zuzuschreiben sind. Wie es sich hiermit auch verhält, so können die oft vorkommenden resorptiven Veränderungen mit abgerundeten Verdünnungen in den vorderen Partien des *Kollums* kaum das Resultat einer lokalen Hyperämie sein. Dieses Gebiet, das auf dem Röntgenbilde freiprojiziert wird, wenn das Bein in Abduktion-Flexion gehalten wird, wird vom *Ramus ascendens A. circumflexae fem. fibularis* ernährt, also von der Arterie, die die Ventralseite des *Kollums* passiert und keinen Gefässzweig zum *Kaput* selbst sendet.

Allerdings sind die Variationen von Fall zu Fall gross, und man muss sehr vorsichtig sein, wenn man nach einem einzelnen Röntgenbilde allein das Alter der Krankheit zu bestimmen versuchen will, eine schematisierte Zeiteinteilung als Richtschnur kann aber trotzdem von Wert sein. Nach WALDENSTRÖM entwickelt *Coxa plana* sich folgendermassen:

I. *Die Entwicklungsperiode* (dauert 3—4 Jahre).

- a) Das Initialstadium (dauert  $\frac{1}{2}$ —1 Jahr). Die *Kaput-epiphyse* wird am Rande ungleichmässig, kalkdichter und in ihrem oberen vorderen Umfang abgeflacht; dort sieht man auch subchondrale Resorption. Der *Caput-Pfannenbodenabstand* ist vergrössert.

- b) Das Fragmentationsstadium (dauert 2—3 Jahre). Die Kaputepiphyse wird immer abgeflachter und zerfällt röntgenologisch in mehr oder weniger kleine Stücke.
- II. *Die Heilungsperiode* (dauert 1—2 Jahre). Die Epiphyse wird homogen, mit oder ohne Deformation.
- III. *Die Wachstumsperiode* (dauert solange bis das allgemeine Wachstum des Individuums abgeschlossen ist).
- IV. *Das definitive Stadium.*

WALDENSTRÖM hat uns auch in seinem Artikel »The first stages of coxa plana« durch einige schöne Fälle die röntgenologische Frühdiagnose von Coxa plana demonstriert: Abplattung der oberen, vorderen Partien des Kaputs, subchondrale Knochenresorption und vergrößerter Kaput-Pfannenbodenabstand.

Der Coxa-plana-Forscher muss jedoch von einem Wunsch be-seelt sein, nämlich Röntgenbilder aus der Zeit gleich vor Einsetzen der Krankheit in die Hand zu bekommen. Dieser Wunsch kann entweder durch kontinuierlich wiederholte Massenuntersuchungen an ganzen Jahresklassen im Alter von 5—9 Jahren in Erfüllung gehen oder durch Mitteilungen in der Literatur über solche seltene Ausnahmefälle wie WALDENSTRÖMS zwei obenerwähnte beider-seitige Fälle, wo die Veränderungen in der einen Hüfte sich erst entwickelten, nachdem der Patient unter Röntgenkontrolle ge-kommen war. — Coxa plana ist ein relativ seltenes Leiden. WALDENSTRÖM berichtet im Jahre 1910 über eine Frequenzunter-suchung, wo er Lehrer und Lehrerinnen in mehreren Schulen einen Monat lang täglich besonders darauf achten liess, ob die Schüler hinkten, wenn sie gingen, liefen, sprangen oder spielten. Auf diese Weise wurden in runder Zahl 20,000 Kinder beobachtet, und unter diesen 296 Fälle von Hinken rapportiert. *Zwei Fälle von Coxa plana* wurden unter den 258 diagnostiziert, die WALDENSTRÖM näher zu untersuchen Gelegenheit hatte. — Wollen wir kontinuierlich verfolgte Fälle zu unserer Verfügung haben, müssen die Mas-senuntersuchungen also von derartigem Umfange sein, dass sie aus praktischen Gründen bis auf weiteres zur Gruppe »orthopä-dische Utopien« zu zählen sind. Man kann auch nicht damit rech-nen, Coxa-plana-Fälle zu finden, die zufälligerweise früher rönt-genphotographiert worden waren. Sollen die Bilder irgend einen Wert haben, muss die Untersuchung unter besonderer Berück-sichtigung der Hüftgelenke gemacht worden sein und auch Bilder



umfassen, an welchen das Bein sich in Abduktions-Flexions-Stellung befindet. — Es liegt daher meines Erachtens ein Grund vor, einen »seltenen Ausnahmefall« näher zu beschreiben, einen Fall, bei welchem wir Gelegenheit hatten, die Entwicklung der Coxa-plana-Veränderungen in einem früher völlig normalen Hüftgelenk röntgenologisch zu verfolgen.

*Krkg. 2635/38, E. B., am 6. V. 1933 geb. ♀.*

Pat. wurde zum ersten Male im Aug. 1938 an der Orthopädischen Klinik untersucht. Sie hatte zu dieser Zeit seit drei Wochen mit dem rechten Bein gehinkt. Von einem Trauma war nichts bekannt. Klinisch wies die Patientin eine allseitige, mässige Einschränkung in der Beweglichkeit der rechten Hüfte ausser bezüglich der Flexion auf, die frei war. Die Beweglichkeit in der linken Hüfte war vollständig normal. Röntgenologisch (Abb. 1) lagen typische Coxa-plana-Veränderungen in der rechten Hüfte mit Abplattung im oberen vorderen Teil des Kaputs und subchondrale Resorption im selben Gebiete vor. Die Kaputepiphyse war im ganzen niedriger als auf der linken Seite und sah kalkdichter aus. Der Kaput-Pfannenboden-Abstand war vergrössert. — Die linke Hüfte war röntgenologisch o. B.

Die Patientin musste 2 Monate lang mit einem Hüftenstreckverband liegen und konnte danach, als die Beweglichkeit in der rechten Hüfte praktisch genommen normal geworden war, aufstehen und sich auf Krücken bewegen mit dem absoluten Verbot, sich auf das rechte Bein zu stützen. Kontrolluntersuchungen erfolgten jeden zweiten Monat. Die röntgenologischen Veränderungen schritten relativ rasch fort. Die Beweglichkeit blieb dagegen unverändert gut.

Bei Untersuchung am 11. V. 1939 (Abb. 2) war die *linke Hüfte* immer noch klinisch und röntgenologisch o. B. Im Juni desselben Jahres erlitt das Mädchen eine rechtsseitige Unterarmfraktur. Sie vermochte daher nicht mit Krücken zu gehen, sondern *lag bis zur nächsten Kontrolluntersuchung* am 10. VIII. 1939 *ganz zu Bett*. Sie wies jetzt eine deutliche Bewegungseinschränkung im linken Hüftgelenk auf. Subjektiv hatte sie überhaupt keine Beschwerden von der Hüfte gehabt. Röntgenologisch (Abb. 3) lag nun auch auf der linken Seite eine ziemlich weit vorgeschrittene Coxa plana mit abgeplatteter diffus verdichteter Kaputepiphyse und einer rundlichen Verdünnung in der Kollummetaphyse vor. — Diese höchst bedeutenden Veränderungen hatten sich also in einer Zeit von höchstens drei Monaten entwickelt (11. V.—10 VIII. 1939).

Sodann wurde länger als 10 Monate absolute Bettruhe eingehalten, d. h. bis Ende Juni 1940, zu welchem Zeitpunkte die rechte Kaputepiphyse so viel von ihrer Knochenstruktur wiedergewonnen hatte (Abb. 4), dass man das Mädchen mit Krücken aufstehen und sich vorsichtig auf das rechte Bein stützen lassen konnte. Belastung des linken Beines wurde erst im März 1941 erlaubt, und vom Herbst desselben Jahres an ist die Patientin ohne Stöcke gegangen. Anstrengungen hat sie peinlich vermieden.



2/6 1938

Abb. 1.

*Rechtes Hüftgelenk:* Coxa plana im Initialstadium. Subchondrale Resorption und Abplattung der oberen, vorderen Partie der Kaputepiphyse. Starkere Kalkdichtigkeit in der Epiphyse. Der Kaput-Pfannenboden-Abstand ist vergrößert.

*Linkes Hüftgelenk:* Normal.

SEVERIN: Über die Entwicklung von Coxa plana.



R

11/5 1939

L

Abb. 2.

*Rechtes Huftgelenk:* Die Coxa-plana-Veränderungen sind bis zum Fragmentationsstadium fortgeschritten.

*Linkes Huftgelenk:* Normal.



R

10<sup>1</sup>/<sub>8</sub> 1939

L

Abb. 3.

*Rechtes Hüftgelenk:* Die Veränderungen entsprechen immer noch dem Fragmentationsstadium.

*Linkes Hüftgelenk:* Ziemlich weit vorgeschrittene Coxa plana mit abgeplatteter, diffus verdichteter Kaputepiphyse und einer rundlichen Verdünnung in der Kolummetaphyse. (Obs! Diese höchst bedeutenden Veränderungen sind seit der vor 3 Monaten vorgenommenen Untersuchung aufgetreten.)

SEVERIN: Über die Entwicklung von Coxa plana.

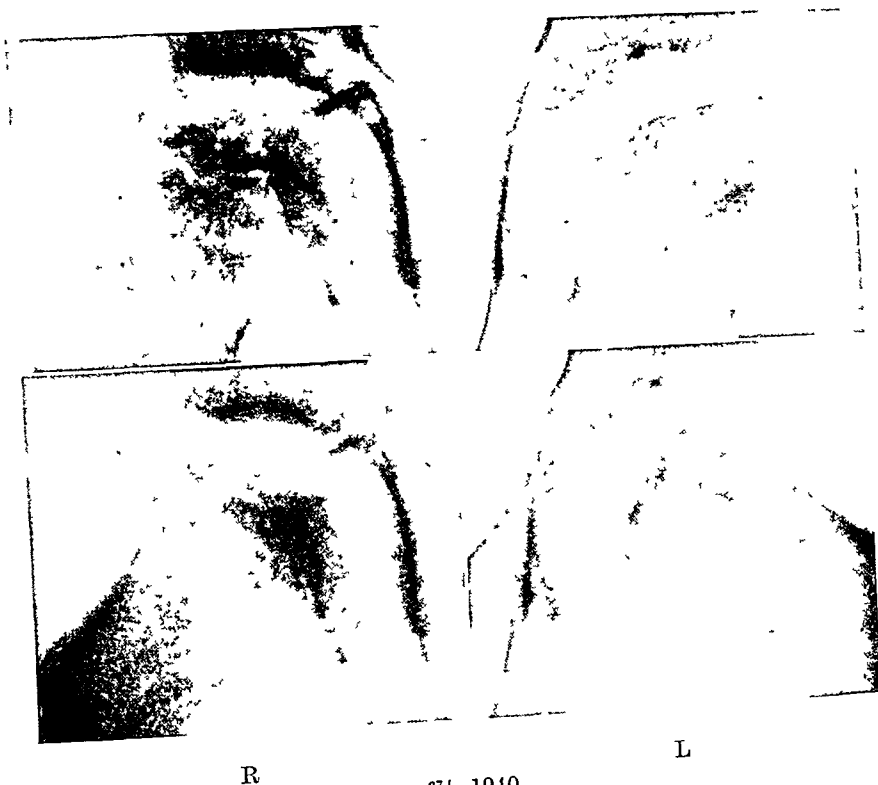


Abb. 4.

*Rechtes Hüftgelenk:* Die Kaputepiphyse hat zum grossen Teil wieder normale Knochenstruktur.

*Linkes Hüftgelenk:* Weit vorgeschrittenes Fragmentationsstadium. Die rontgenologisch zerfallene Kaputepiphyse ist abgeplattet, deformiert. Das Kaput steht lateral-kranialsubluxiert (sekundäres Phanomen). Die Pfanne hat sich zu erweitern begonnen, um zu dem deformierten Kaput zu passen (sekundäres Phanomen).



$\frac{3}{2}$  1942

Abb. 5.

*Rechtes Hüftgelenk:* Die Kaputepiphyse weist fast wieder normale Knochenstruktur und normalen Kalkgehalt auf. Sie ist allerdings niedriger als normal, hat aber kugelförmige Rundung beibehalten.

*Linkes Hüftgelenk:* Das Fragmentationsstadium ist noch nicht vorüber. Die Kaputepiphyse ist stark deformiert und weist eine dem Pfannenrande entsprechende Einsenkung auf. Das Kaput steht subluxiert in der erweiterten Pfanne. Massige Kollumdeformität.

SEVERIN: Über die Entwicklung von Coxa plana.



Die letzte Untersuchung wurde am 3. Februar dieses Jahres (1942) vorgenommen. Pat. war jetzt von der rechten Hüfte subjektiv vollständig beschwerdefrei, ermüdete aber leicht in der linken. Die Beweglichkeit war in der rechten Hüfte wirklich gut. Es bestand eine leichte Einschränkung im Abduktions- und Rotationsvermögen der linken Hüfte, die aber im übrigen auch wirklich gute Beweglichkeit aufwies. Röntgenologisch (Abb. 5) war die rechte Kaputepiphyse immer noch etwas abgeplattet, wies aber doch eine Rundung auf, die sich Kugelform näherte; die Knochenstruktur war im grossen ganzen normal. Im linken Hüftgelenk war das Kaput bedeutend deformiert und verzeichnete eine erweiterte und abgeplattete, immer noch fragmentierte Epiphyse; die Pfanne hatte die Form des Kaputs angenommen, und das Kaput stand lateralwärts und etwas nach oben verschoben, wodurch der Knochenpfannenrand gegen die abgeplattete obere Partie des Kaputs gestemmt war.

Dieser Fall ist aus vielen Gesichtspunkten interessant. In erster Linie zeigt er, dass sich in einem früher sowohl klinisch als auch röntgenologisch völlig normalen Hüftgelenk innerhalb 3 Monaten ziemlich hochgradige Coxa-plana-Veränderungen mit Abplattung und Verdichtung der ganzen Kaputepiphyse plus einer kleinen rundlichen Verdünnung in der Kollummetaphyse entwickeln können. In der Literatur ist bisher kein solcher Fall publiziert. Das linke Hüftgelenk der Patientin hat — wegen Veränderungen in der rechten Hüfte — fast zwei Jahre lang unter kontinuierlicher Röntgenkontrolle gestanden, bevor irgend welche klinischen oder röntgenologischen Zeichen von Coxa plana im Gelenk auftreten. So entwickeln sich plötzlich in der kurzen Zeit von drei Monaten hochgradige Coxa-plana-Veränderungen in der linken Hüfte, trotzdem die Patientin sich gerade in diesen Monaten still im Bett halten musste. Bei Bettruhe durch weitere 10 Monate entwickelte sich dann im linken Hüftgelenk eine viel hochgradigere Deformation als im rechten. In der Regel schreitet die Entwicklung einer Coxa plana nicht so schnell vor wie in diesen 3 ersten Monaten, dies kann aber wahrscheinlich der Fall sein. Nach einem einzigen Röntgenbilde mit Sicherheit das Alter der Veränderungen beurteilen zu können, ist also sehr schwierig, um nicht zu sagen unmöglich. Auch hier haben wir einen neuen Beweis dafür, dass eine zu weite Pfanne (MURK JANSEN) oder kongenitale Subluxation (CALOT) nicht die Ursache von Coxa plana ist.

Die Veränderungen in der rechten Hüfte sind ohne bekanntes Trauma aufgetreten. Wie verhält es sich nun mit der linken Hüfte? Als Pat. im Juni 1939 ihre Unterarmfraktur erlitt, verletzte sie in keiner Weise ihre linke Hüfte. Dagegen könnte man



vielleicht im ersten Augenblick glauben, dass das Mädchen in dem halben Jahre, wo sie mit Krücken gegangen ist, ihr linkes Bein überanstrengt habe, da sie sich wegen ihrer rechtsseitigen *Coxa plana* ausschliesslich auf das linke Bein hatte stützen müssen. In Wirklichkeit dürfte es sich umgekehrt verhalten, d. h. dass auch das linke Bein in dieser ganzen Zeit geringerer Anstrengung ausgesetzt gewesen ist als normalerweise. Selbst wenn die Patientin auf Krücken geht, wird das Bein ja niemals stärker belastet als mit ihrem eigenen Körpergewicht, und im grossen ganzen bewegt sich ein Kind mit Krücken viel weniger als sonst. Das Mädchen ist auf seinen Krücken etwas im Hause umhergegangen, hat aber meistens still an einem Tisch gegessen und gespielt. Man kann also ausschliessen, dass Trauma oder auch nur grössere Anstrengung eine wesentliche Rolle für die Entwicklung ihrer linksseitigen *Coxa plana* gespielt habe.

Hinzukommt, dass das Mädchen den grösseren Teil der drei Monate, während welcher die linksseitigen Veränderungen sich bis zum 10. VIII. 1939 entwickelten, im Bett gegessen hat. Während dieser Zeit war die Hüfte also gänzlich entlastet, abgesehen von dem durch den Tonus der Muskulatur bedingten Druck. Trotzdem ist die Entwicklung der röntgenologischen Veränderungen ungewöhnlich rasch vorsichgegangen. Die Nekrose und die nachfolgende Resorption war ausserdem in bezug auf ihren Umfang sehr umfassend. Es scheint also, als ob das Ausmass der Veränderungen durch die Entlastungsbehandlung kaum beeinflusst werden könne. Selbst wenn Ruhe das Entstehen und den Umfang der Nekrose nicht zu beeinflussen vermag, muss es angesichts der kommenden Entwicklung des Kaputs doch vorteilhaft sein, dass das Kaput gegen Belastung geschützt wird, bis es seine Stabilität wiedergewonnen hat. Durch die Entlastungsbehandlung ist es uns theoretisch betrachtet nach wie vor möglich, die dauernde Deformation auf das Mindestmass zu begrenzen. Die Gefahr, dass das Kaput deformiert wird, dürfte nämlich grösser sein, wenn es in einer Periode belastet wird, wo es durch mehr oder weniger umfangreiche Epiphysenresorption erweicht ist.

Dass die Entwicklung des einzelnen Gelenks jedoch von Faktoren bestimmt wird, auf die wir bis jetzt noch keinen Einfluss haben, geht auch aus dem hier beschriebenen Fall hervor. Die beiden Hüften sind im grossen ganzen derselben Behandlung unterzogen worden. Für die linke Hüfte waren die Behandlungsverhältnisse sogar besonders günstig, da mit der Entlastung aus hier-

von unabhängigen Gründen vielleicht schon begonnen wurde, bevor die Nekrose entstanden war, und doch zeigt die weitere Entwicklung, dass die rechte Kaputepiphyse am besten restauriert worden ist. Dies spricht dafür, dass die Entstehung der Nekrose von endogenen Faktoren abhängig ist sowie dafür, dass der Umfang der Nekrose schon früh bestimmt ist und nicht auf dem Druck der Körperschwere beruht.

Theoretisch sollte die richtige Coxa-plana-Behandlung in rigoros durchgeführter Entlastung bestehen, bis das Kaput seine Stabilität wiedergewonnen hat. Die Kenntnis darüber, dass manche Coxa-plana-Fälle mitunter eine geringe Deformation erleiden, trotzdem sie die ganze Krankheitszeit wie gewöhnlich umhergegangen sind, während andere, bei welchen langwierige Bettruhe und vielleicht Streckverband in Frage gekommen war, ein hochgradig deformiertes Kaput bekamen, erschwert die Durchführung einer solchen Behandlung in der Praxis. WALDENSTRÖM schlägt deshalb vor, was er selbst eine Kompromissbehandlung nennt. Liegt Kontraktur oder eine andere bedeutendere Bewegungseinschränkung im Hüftgelenk vor, oder hat der Patient Schmerzen, wird er einige Wochen lang mit Gewichtsextension zu Bett gelegt. Wenn sich die Beweglichkeit gebessert hat, und die Hüfte bei Bewegungen frei von Schmerzen ist, darf der Patient mit Krücken aufstehen. Er muss im Krankenhaus lernen, an Krücken zu gehen, so dass man sich darauf verlassen kann, dass er sich unter keinen Umständen auf das kranke Bein stützt. Er muss sodann an Krücken gehen, bis das Kaput seine Kraft wiedererlangt hat und der Berechnung nach das Körpergewicht verträgt, selbst wenn dies mehrere Jahre dauern sollte. Der Entlastungsperiode folgt eine Periode relativer Schonzeit von 2—3 Jahren, in welcher das Kind sich nicht an Turnen, Sport und desgl. beteiligen darf.

Da die Prognose bei Coxa plana so individuell variiert, ist es natürlich schwer, ohne grosse Untersuchungsserien über hunderte von Fällen eine zuverlässige Kenntnis über die Behandlungsergebnisse zu erhalten. Wir sind jedoch der Auffassung, dass man mit dieser Kompromissbehandlung ebenso gute Resultate erhält wie mit der rigoros durchgeführten Entlastungsbehandlung mit Gewichtsextension und Bettruhe vielleicht durch Jahre. Welche Erleichterung die Kompromissbehandlung für das Kind und seine Familie bedeutet, darüber ist kein Wort zu verlieren.

### Zusammenfassung.

Verf. geht die wichtigsten Theorien über die Ätiologie der Coxa plana durch, und berichtet im Zusammenhang hiermit über die Gefässversorgung des Caput femoris. Wahrscheinlich ist Coxa plana durch eine Zirkulationsstörung verursacht, wie diese aber zustandekommt, weiss man nicht. Vieles spricht dafür, dass die Entstehung der Nekrose auf endogenen Faktoren beruht, und dass ihr künftiger Umfang schon früh bestimmt sei. Verf. berichtet näher über einen Fall (5jähriges Mädchen), bei dem man unter kontinuierlicher Röntgenkontrolle einer rechtsseitigen Coxa plana Gelegenheit hat, im linken, bis dahin gesunden Hüftgelenk die Entwicklung einer Coxa plana zu verfolgen. Dieses Hüftgelenk ist bei wiederholten Untersuchungen früher sowohl klinisch als auch röntgenologisch vollständig normal gewesen. Dies beweist noch einmal die Richtigkeit von WALDENSTRÖMS früherer Widerlegung der Theorien über kongenitale Subluxation oder »weite Pfanne« als Ursache für Coxa plana. Der Fall demonstriert ferner, dass in der kurzen Zeit von drei Monaten sehr hochgradige Coxa-plana-Veränderungen entstehen können — und zwar trotzdem der Patient in diesem Falle aus belanglosen Gründen gerade in diesen drei Monaten zu Bett gelegen und die Hüfte also nicht belastet hat. Die Deformation des Kaputs ist im linken Hüftgelenk grösser geworden, d. h. in der Hüfte, bei der die Entlastungsbehandlung am besten durchgeführt worden war. Führen wir uns einen solchen Fall vor Augen, wird es uns schwerfallen, den Coxa-plana-Patienten eine langwierige, rigoros durchgeführte Extensionsbehandlung aufzuzwingen. Verf. bespricht und empfiehlt die WALDENSTRÖMSche »Kompromissbehandlung«: Bettruhe mit Gewichtsextension nur bei Kontrakturen oder sonstiger starker Einschränkung der Beweglichkeit; sonst Fortbewegung an Krücken, bis das Kaput genügend von seiner normalen Struktur wiedergewonnen hat, um Belastung vertragen zu können.

### Summary.

The main theories on the etiology of coxa plana are reviewed. In connection herewith an account is given of the vascular supply of the head of the femur. Coxa plana is probably caused by a circulatory disturbance, the origin of which is not known. There is

much evidence to suggest that the necrosis is due to endogenous factors and that its final extent is determined at an early stage.

The author describes in detail a case (five-year old girl), in which the continual roentgen supervision of a right-sided coxa plana provided an opportunity to follow the development of coxa plana in the left hip joint, which previously had been healthy. This hip joint had earlier been examined repeatedly and always found quite normal, both clinically and roentgenologically. This is further proof that WALDENSTRÖM was right, when he refuted the theories of congenital subluxation or "wide acetabulum" as the cause of coxa plana. The case further demonstrates that very pronounced coxa plana changes may arise in as short a time as 3 months — despite the fact that in this case the patient had been confined to bed for other reasons for the three months and thus had not burdened the hip. The deformation of the head was more severe in the left hip, i. e. the one in which the relief from weight-bearing was more efficiently carried out. In face of this case, it is difficult to impose a prolonged, rigorously conducted extension treatment on patients with coxa plana. The author describes and recommends WALDENSTRÖM's "compromise treatment": confinement to bed with weight extension only in cases of contracture or other pronounced limitations of mobility; otherwise the use of crutches until the head of the femur has regained enough of its normal structure for it to be able to bear the weight of the body.

### Résumé.

L'auteur passe en revue les principales théories sur l'étiologie de la coxa plana, et décrit ensuite la vascularisation de la tête fémorale. La coxa plana a vraisemblablement pour cause un trouble circulatoire, mais on ignore comment celui-ci se produit. Beaucoup de raisons font croire que la nécrose dépend de facteurs endogènes, et que l'étendue qu'elle prendra est déterminée longtemps à l'avance. L'auteur rapporte en détail le cas d'une fillette de 5 ans chez qui le contrôle radiologique continu d'une coxa plana droite a donné l'occasion de suivre le développement de la même affection au niveau de la hanche gauche, antérieurement saine. Cette hanche avait été absolument normale auparavant, lors d'examens répétés, tant cliniquement que radiologiquement. Voilà qui confirme une fois de plus le bien-fondé de la réfutation, déjà ancienne, par WALDENSTRÖM des théories qui voient dans

une subluxation congénitale ou dans un «cotyle élargi» la cause de la coxa plana. Ce cas démontre en outre que des déformations très considérables en coxa plana peuvent se produire pendant le court laps de temps de trois mois, et cela bien que, en l'espèce, le sujet ait gardé le lit pour des raisons contingentes juste pendant ces trois mois, et n'ait donc pas fait porter le poids du corps sur la hanche. C'est à la hanche gauche que la déformation de la tête est devenue la plus grande, donc du côté où le traitement par exclusion de toute pression a été le mieux réalisé. Devant un cas pareil il devient difficile d'infliger aux malades atteints de coxa plana un traitement prolongé par extension rigoureuse. L'auteur décrit et recommande le «compromis thérapeutique» de WALDENSTRÖM: séjour au lit avec extension aux poids seulement en cas de contractures ou bien de forte limitation de la mobilité d'autre origine; sinon, marche avec des béquilles jusqu'à ce que la tête ait suffisamment récupéré sa structure normale pour supporter le poids du corps.

#### Literaturverzeichnis.

ASSMAN, H.: Die klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. Berlin 1934.

BRAILS福德, J.: The Radiology of Bones and Joints. London 1935.

JONES, R. & LOVETT, R.: Orthopedic Surgery. New York 1923.

JUNGHANNS, H.: Der Stütz- und Bewegungsapparat. Leipzig 1939.

LANGE, F.: Lehrbuch der Orthopädie. Jena 1928.

V. LANZ, T. & WACHSMUTH, W.: Praktische Anatomie. Berlin 1938.

LORENZ, A.: Richtlinien praktischer Orthopädie. Wien 1939.

SHANDS, A. R.: Handbook of Orthopaedic Surgery. London 1937.

WALDENSTRÖM, H.: Der obere tuberkulöse Collumherd. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1909.

—, Die Tuberkulose des Collum Femoris im Kindesalter. Stockholm 1910.

—, The Definite Form of the Coxa Plana. Acta Radiologica 1922.

—, On Coxa Plana. Acta Chir. Scand. 1923.

—, The First Stages of Coxa Plana. Acta Orthop. Scand. 1934.

—, Necrosis of the Femoral Epiphysis Owing to Insufficient Nutrition from the Ligamentum Teres. Acta Chir. Scand. 1934.

Aus der Orthopädischen Klinik zu Lund.  
(Chefarzt: Med. Dr. STEN FRIBERG.)

## Ein Fall von Ganglion in einem rupturierten Ligamentum cruciatum genus post.

Von

HELGE SJÖVALL,

Med. Dr.

---

Die Kniegelenksgegend bietet vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt eine Musterkarte einer ganzen Reihe von Geschwülsten oder geschwulstähnlichen Bildungen, doch sind alle — mit Ausnahme der *Hygrome* — selten. Klinisch ist ihre Lage — ob extra- oder intraartikulär — ein wichtiges Einteilungsprinzip. Die Tumoren, die in der Umgebung des Gelenks zur Entwicklung kommen, veranlassen nämlich in der Regel bloss sekundär Erscheinungen seitens des Kniegelenks selbst. Diejenigen dagegen, die im Innern des Gelenks lokalisiert sind, geben sich nicht selten unter dem Bilde eines »*dérangement interne*« zu erkennen, beispielsweise mit Einklemmungs- oder Sperrerscheinungen, bzw. gar als eine spontane Hämarthrose (STACK). Unter den intraartikulären Geschwülsten beanspruchen vielleicht diejenigen das grösste Interesse, deren Muttergewebe die Synovialmembran ist und denen der Name *Synoviom* (SMITH) oder vielleicht besser *Synovialom* (SABRAZES u. GRAILLY) vorzubehalten ist. Ausserdem hat man im Kniegelenk *Lipome*, *Angiome*, *Chondrome* — umschriebene und diffuse — *Xanthome*, *Sarkome* usw. Von diesen echten intraartikulären Neubildungen grenzt sich ab die Gruppe der *geschwulstähnlichen cystischen* Bildungen im Kniegelenk. Hier haben wir es mit zwei verschiedenen Typen zu tun. Bei dem einen handelt es sich um die gewöhnlich unilokulären Cysten, die nichts anderes sind als abnorme Ausbuchtungen der Kapsel und somit zwischen den intra- und den extraartikulären Geschwülsten stehen; sie gelten als traumatisch bedingt. Ein zweiter Typus sind die multilokulären Cysten strittigen Ursprungs, denen die Bezeichnung Ganglion vorzubehalten ist und die im Kniegelenk als *Meniscusganglion* vorkommen.

Ganglionbildung im Kniegelenk an anderer Stelle als in den Menisken ist, soweit der Verf. hat finden können, bisher in der klinischen Literatur nie beschrieben worden. CAAN hat indessen im Jahre 1924 den zufällig erhobenen Sektionsbefund einer cystischen Bildung am vorderen Kreuzband mitgeteilt.

Bei der Eröffnung des Kniegelenks fand CAAN mitten am vorderen Kreuzband eine über haselnussgrosse Cyste, die von den straffen Bandfasern überdeckt war, an einer Stelle aber sich durch diese vordrängte. Die Cystenwand war dünn und durchscheinend, und als sie geöffnet wurde, floss eine klare, gelatinöse Masse heraus. Die Cyste war einräumig, doch war die Innenauskleidung stark faltig. Nach weiterem Präparieren wurden noch zwei kleinere artgleiche Cystenräume, jedoch sowohl von der grösseren als untereinander durchaus selbständig, gefunden. Alle drei lagen auf dem makroskopisch intakt erscheinenden Band. *Mikroskopisch* war das Band jedoch merklich aufgelockert. Die Cystenwände bestanden aus konzentrischen Bindegewebsbündeln, die mit einem zellreichen, aus stark abgeplatteten Zellen bestehenden Saum bekleidet waren; keine Endothelbekleidung.

Auf Grund des mikroskopischen Bildes zögert CAAN nicht, die besagte Cystenbildung als ein Ganglion anzusehen. Die Terminologie ist hier ziemlich schwebend, und man spricht ziemlich wahllos abwechselnd von Cysten und Ganglien. Die Bezeichnung Ganglion ist jedoch — wie gesagt — zu reservieren für »umschriebene cystische Geschwülste, welche sich meist in der Umgebung von Gelenken entwickeln und durch einen charakteristischen gallertigen Inhalt ausgezeichnet sind« (KÜTTNER u. HERTEL). An der Orthopädischen Klinik zu Lund hatten wir vor einigen Jahren Gelegenheit, einen Fall von Ganglion in einem teilweise zerrissenen hinteren Kreuzband zu beobachten. Der Fall scheint — nach dem Schrifttum zu urteilen — einzig dazustehen, und da er in gewisser Hinsicht geeignet sein kann, die Ätiologie dieser Bildungen zu beleuchten, finden wir es motiviert, CAANS bisher alleinstehende Beobachtung durch eine kurze Beschreibung dieses unsers Falles zu ergänzen.

Journal Nr. 449/1937. — 21jährige Frau. Im Jahre 1927 trat ohne wissentlichen äusseren Anlass »Wasser im linken Knie« auf. Die einzigen damit verbundenen Beschwerden waren ein Gefühl der Spannung im Knie. Nach 3wöchiger Bettruhe war der Erguss verschwunden und das Mädchen war bis zum Herbst 1933 völlig beschwerdefrei. Beim Handballspiel tat sie damals einen hohen Sprung, um an den Ball heranzukommen, und als sie sich in der Luft befand, empfand sie einen heftigen Schmerz an der Innenseite des Knies. Sie kann sich nicht mehr erinnern, wie sie den Sprung im einzelnen ausgeführt hatte. Das Knie

spernte sich nicht, schmerzte aber stark an der medialen Gelenkspalte, so dass das Mädchen nicht mit dem Bein auftreten konnte, sondern vom Platz getragen werden musste. Das Knie schwell im Laufe von zwei Stunden an. Nach 3wöchiger Bettruhe war die Anschwellung verschwunden. Seit dieser Zeit aber hatte sie Beschwerden in Form von Schmerzen an der Innenseite des Knies, und zwar stets an derselben Stelle in Höhe der Gelenkspalte. Sie musste jegliche Ausübung von Sport aufgeben, da unvorsichtige Bewegungen Schmerzen im Kniegelenk verursachten. Auch beim Gehen auf unebenem Boden, nach besonderer Anstrengung usw. hat sie Schmerzen. Niemals Einklemmung des Knies und später keine Anschwellung desselben.

*Am 21. 5. 1937 Aufnahme in die Orthopädische Klinik:* Keine Zeichen eines Ergusses oder von örtlicher Wärmesteigerung im linken Knie. Kein Schlottern des Gelenks. Genu recurvatum. Frei beweglich. Keine Rotationsschmerzen. Distinkte Druckempfindlichkeit über einer Stelle des vorderen Teils der Gelenkspalte. Die Oberschenkelmuskulatur ist leicht reduziert. *Röntgenologisch o. B.*

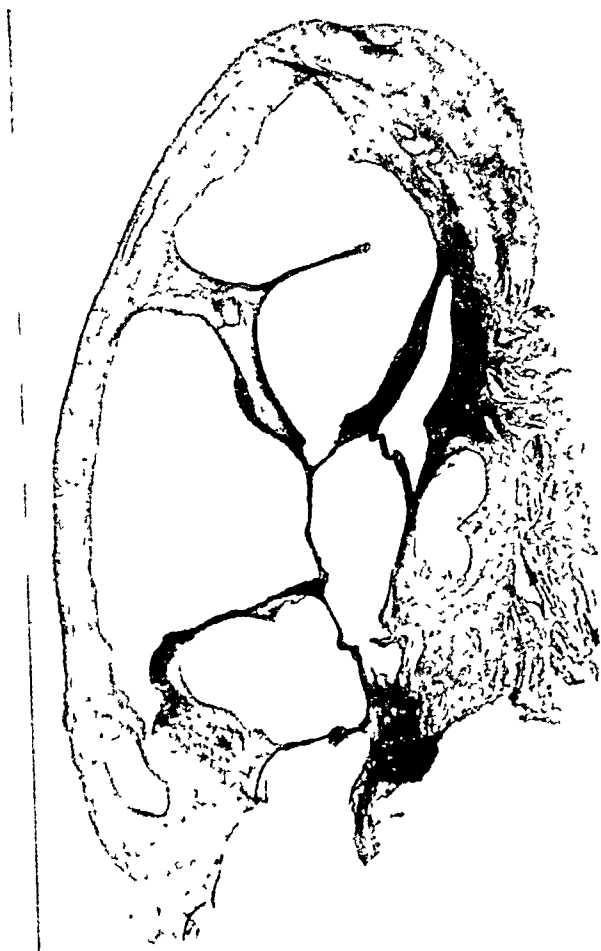
*Operation den 22. 5. (FRISING): Arthrotomie des linken Kniegelenks + Fixation der Patella nach KROGIUS.* — Medialer Bogenschnitt. Im Gelenk keine abnorme Flüssigkeitsmenge. Die Menisken sind intakt. Das hintere Kreuzband ist teilweise von seiner Ansatzstelle an der Tibia abgerissen. *Unmittelbar neben der Insertionsstelle sitzt eine cystische Bildung von doppelter Bohnengrösse. Die Cyste wird von ihrem Ansatz an der Rupturstelle des Ligaments exstirpiert. Sie ist dünnwandig und hat einen farblosen gallertigen Inhalt.* Der grössere Teil des hinteren Kreuzbandes ist unversehrt, weshalb von einer Plastik abgesehen werden kann. — Um der Patella besseren Halt zu geben, wird sie ad modum KROGIUS fixiert.

*PAD. (AHLSTRÖM):* »Die zur Untersuchung übersandte Bildung aus dem Kniegelenk zeigt histologisch einen multicystischen Aufbau mit weiten Cystenräumen, die durch ein zellarmes ödematöses Bindegewebe voneinander geschieden sind. Die Cystenräume sind mit einer einfachen Schicht platter Zellen ausgekleidet. Offensichtlich gutartiges Bild.«

Nach glattem *Nachverlauf* am 5. 7. 1937 entlassen.

Der Fall betrifft eine zur Zeit des Klinikaufenthaltes 21jährige Frau. Als 11jähriges Mädchen tritt ohne bekannten äusseren Anlass ein Erguss im linken Kniegelenk auf, der nach 3wöchiger Ruhe verschwindet und später keinerlei Beschwerden verursacht. 6 Jahre später empfindet das Mädchen bei einem Sprung beim Handballspiel plötzlich Schmerzen im gleichen Knie, das im Laufe von 2 Stunden anschwillt. Das Exsudat verschwindet bei Bettruhe, doch hat die Patientin seitdem fortwährende Beschwerden seitens des Kniegelenks in Form von Schmerzen bei unvermuteten und heftigen Bewegungen. Die Untersuchung erhebt als einzige abnorme Befunde eine distinkte Druckempfindlichkeit über der medialen Gelenkspalte sowie eine ungewöhnlich hochgradige





Überstreckung. Bei der Arthrotomie werden beide Menisken intakt befunden, doch liegt eine partielle Zerreiſsung des hinteren Kreuzbandes vor. An dem an der tibialen Insertion verbliebenen Stumpf sitzt eine doppelt bohnergrosse Cyste mit gallertigem Inhalt, die histologisch einen multicystischen Aufbau zeigt.

Zwei Umstände in dieser Krankengeschichte erregen besonderes Interesse und erfordern eine eingehendere Besprechung: 1) die Klassifikation der Cystenbildung und 2) der Zusammenhang — falls vorhanden — zwischen der Kniegelenksschwellung 1927, dem Trauma 1933 und dem Operationsbefund 1937.

Ohne die direkte Operationsbeobachtung und bloss mit dem Präparat vor Augen würde man nicht zögern, ohne weiteres die Diagnose: Ganglion, zu stellen. Sowohl makro- als mikroskopisch

bietet die intraartikuläre Bildung das charakteristische Ganglionbild, wie wir es z. B. in den Menisken zu sehen pflegen: multicystisch, aus konzentrischen Bindegewebsschichten bestehende Wände, mit einer einfachen Schicht platter Zellen ausgekleidet und mit zähflüssigem, gelatinösem Inhalt (Abb. 1). In Anbetracht des ungewöhnlichen Fundortes sind jedoch gewisse differentialdiagnostische Erwägungen geboten. Die multicystische Struktur könnte an und für sich möglicherweise an ein *Lymphangiom* denken lassen, doch spricht der diesem Geschwulsttypus völlig fremde gallertige Inhalt der Cystenräume entschieden gegen diese Eventualität. Die intraartikulären *Synovialome* sind seltene Geschwülste, von denen insgesamt bloss etwa 30 Fälle beschrieben sind (KNI EWASSER), doch begegnen sie hauptsächlich gerade im Kniegelenk. Diese Tumoren sind ihrer Struktur nach jedoch nicht cystisch, sondern solide, und in der Mehrzahl der Fälle sind sie bösartigen Charakters. Der eindeutig gutartige Charakter der Geschwulst in unserm Falle spricht deshalb auch entschieden gegen diese Möglichkeit. Sprachlich unrichtig bezeichnet man bisweilen die cystischen Ausbuchtungen der Kniegelenkkapsel, die sich klinisch meist als hygromähnliche Bildungen in der Fossa poplitea zu erkennen geben, als Synoviome. Mikroskopisch entsprechen diese meist einräumigen Cysten in ihrem Aufbau der Kniegelenkkapsel (SCHNABERH) und sind somit auch histologisch von einem gänzlich anderen Typus als die Cystenbildung in unserm Falle. Es kann also nach meinem Dafürhalten kaum einem Zweifel unterliegen, dass wir wie CAAN unseren Befund als ein *Ganglion* anzusprechen haben.

Die zweite Frage von Interesse betrifft den Zusammenhang zwischen dem klinischen Verlauf und dem Operationsbefund. Hier müssen wir kurz auf die umstrittene Frage nach der Pathogenese und Ätiologie der Ganglionbildungen überhaupt eingehen. Ganz ursprünglich hielt man die Ganglien für Verdickungen der Sehnen, doch schon um die Mitte des 18. Jahrhunderts tauchte der Begriff des Ganglion herniosum auf, der bis in die Gegenwart hinein Anhänger gefunden hat. Gewissermassen als eine Modifikation dieser Bruchtheorie kann man GOSSELINS Retentionstheorie betrachten, welche die carpalen Ganglien — denn man diskutierte ja namentlich diese — als Ektasien normal vorkommender synovialer Krypten deutete. LEDDERHOSE äusserte als erster die Ansicht, die Ganglien seien Degenerationscysten im Bindegewebe. Er persönlich mass ihnen am ehesten den Charakter von Neu-

bildungen bei, während PAYR (und viele andere) in ihnen auf der Grundlage von Erweichungs- und Einschmelzungsvorgängen in einem hyperplastischen, durch Gefäßveränderungen geschädigten Gewebe stehende Bildungen sah; statt einer Gefäßläsion hat man sich die Möglichkeit traumatischer, infektiöser u. a. Prozesse gedacht. Die Neoplasmentheorie ist übrigens alten Datums, vornehmlich aber ist sie mit FLODERUS' »Arthromtheorie« verknüpft, derzufolge die Ganglien sich aus Relikten arthrogenen Gewebes entwickeln. Eine moderne Abwandlung dieser Neoplasmentheorie ist die Anschauung, sie entstünden aus kongenitalen oder bei traumatischen Insulten implantierten Synovialinklusionen. Was den Spezialfall des Meniscusganglions betrifft, der in unserem Zusammenhang in erster Linie Interesse beansprucht, so finden sich sowohl Vertreter der Neoplasmentheorie in ihren verschiedenen Abarten (OLLERENSHAW, GESCHICKTER u. COPELAND, u. a.) als auch der Degenerationstheorie und ihrer Varianten. Die letztere Anschauung ist durch die neueren pathologisch-anatomischen Altersstudien (TOBLER, BURMAN u. SUTRO, WALLINHEIMO u. a.) besser unterbaut worden, da man hat zeigen können, dass cystische Einschmelzungen schon frühzeitig im Meniscusgewebe sehr häufig sind. Was die Frage anlangt, wie diese sozusagen normalen Abnutzungserscheinungen in diesem funktionell stark beanspruchten Gewebe zu Meniscusganglien führen können, ist speziell die Rolle des Traumas als ätiologischer Faktor lebhaft erörtert worden. Das nunmehr recht reiche kasuistische Material — SJÖVALLS Zusammenstellung (1942) umfasst 370 Fälle — scheint auszuweisen, dass wenigstens die schweren Traumata kaum eine Rolle spielen dürften. Meniscusganglien werden z. B. etwa 6mal so häufig im lateralen Meniscus wie im medialen festgestellt, während die Frequenz der Meniscusrupturen bekanntlich etwa die umgekehrte ist. Echte Meniscusläsionen zugleich mit Meniscusganglien sind auch eine selten begegnende Erscheinung. Dagegen dürfte im ganzen ziemliche Einigkeit darüber bestehen, dass sozusagen subklinische Traumata, die infolge der anatomischen Verhältnisse einen anderen Charakter haben, wenn sie auf den lateralen, als wenn sie auf den medialen Meniscus einwirken (Quetschtrauma bzw. Zerreisstrauma), eine Rolle spielen. Die Gesamtheit der klinischen Erfahrungen und der Ergebnisse der altersanatomischen Untersuchungen scheint also, was die Meniscusganglien anlangt, dahinzugehen, dass diese als auf der Grundlage normaler Abnutzungserscheinungen im Meniscusgewebe

durch kleintraumatische Insulte entstandene hypoplastische Bildungen anzusehen sind (SjÖVALL). Doch lässt sich die Möglichkeit einer polyvalenten Genese auch der Meniscusganglien nicht von der Hand weisen (BENNET u. SHAW).

Die hier skizzierten Anschauungen berühren aufs engste die Deutung des hier in Rede stehenden Falles. Hat sich die Patientin bei dem Sprung während des Handballspieles eine partielle Ruptur eines bis dahin normalen hinteren Kreuzbandes zugezogen und ist das Ganglion im Anschluss daran als eine Degenerationsbildung in den lädierten Gewebsresten entstanden? Oder hat in diesem Kreuzband eine abnorme Ganglionbildung bestanden, so dass das Ligament dadurch in seiner Widerstandsfähigkeit beeinträchtigt war? Anders ausgedrückt: Haben wir es in dem vorliegenden Falle mit der cystischen Entartung eines rupturierten Kreuzbandes oder mit der Ruptur eines durch ein Ganglion veränderten Kreuzbandes zu tun?

Es ist selbstredend unmöglich, eine dieser beiden Eventualitäten mit voller Evidenz zu verfechten. Nach meinem Dafürhalten sprechen indessen die meisten Umstände in dem vorliegenden Falle für die letztere Möglichkeit. Erstens ist da der ungeklärte Erguss ins linke Knie 6 Jahre vor dem Unfall. Zwar ist es wohl bekannt, dass Kinder in diesem Alter nicht selten exsudative Zustände aus unbekannter Genese in den Gelenken aufweisen, aber es erscheint suggestiv und gewissermassen als Beleg für ein schon damals vorhanden gewesenes *Dérangement interne*, dass dieser Erguss gerade das linke Knie betraf, trotzdem, soweit aus der Krankengeschichte zu entnehmen ist, in den folgenden Jahren keinerlei Brückensymptome zu verzeichnen waren. Zweitens ist der auffallend leichte Charakter des Traumas 1933 zu unterstreichen. Die kräftigen Kreuzbänder werden ja — wie wohl bekannt — nur bei sehr schwerer Gewalt gegen das Kniegelenk verletzt, und die in der Anamnese angegebene Gewalt erscheint sowohl ihrer Stärke nach durchaus inadäquat als auch ihrem Charakter nach weniger dazu angetan, eine Kreuzbandläsion zu verursachen. Nach PALMER sind dreierlei Typen von Gewalt typisch für Bandverletzungen des Kniegelenks: Hyperextensionsgewalt, Abduktion-Flexion-Supinationsgewalt sowie Adduktion-Flexion-Pronationsgewalt. Durch Versuche an Leichen — auf deren begrenzten Wert für die Analyse des Geschehens im lebendigen Organismus er jedoch selbst hinweist — hat PALMER indessen u. a. gezeigt, dass bei der Hyperextension hauptsächlich

das vordere Kreuzband betroffen wird, das hintere aber in den meisten Fällen intakt verbleibt, evtl. von leichteren partiellen Zerreissungen abgesehen. Dasselbe gilt im grossen ganzen bei den Abduktion-Flexion-Supinationstraumata, und bei der Abduktion-Flexion-Pronationsgewalt wird das hintere Kreuzband überhaupt nicht in Mitleidenschaft gezogen. Diese Versuche bestätigen im ganzen die klinische Erfahrung von der Seltenheit isolierter Kreuzbandschäden und namentlich solcher des hinteren Bandes. CAMPBELL schreibt, in praktisch 100 % werde das vordere Kreuzband betroffen. Meist haben die verhältnismässig schweren Traumata kollaterale Läsionen im Kniegelenkapparat zur Folge. Unter PALMERS 12 Fällen mit isolierten Schäden der Kreuzbänder war ausserdem in 8 Fällen das vordere und bloss in 4 Fällen das hintere betroffen. Eine isolierte Läsion des hinteren Kreuzbandes ist also an und für sich so bemerkenswert, dass sie Anspruch auf besondere Beachtung hat. In unserem Falle sprang die Patientin bloss in die Höhe, von einem Sturz oder stärkerer Gewalt gegen das Knie war keine Rede, sondern sie empfand den Schmerz, als sie in der Luft war. Der einzig denkbare Mechanismus der Gewalt ist hier eine starke Hyperextension, die jedoch bei einem normalen Kniegelenk kaum einen höheren Grad erreicht haben könnte. Es verdient bemerkt zu werden, dass die Patientin bei der Untersuchung 4 Jahre nach jenem Unfall einen abnorm hohen Grad von Hyperextensionsvermögen des linken Kniegelenks auswies. Es lässt sich nach den vorliegenden Angaben nicht entscheiden, ob diese abnorme Überdehnung das Ergebnis der Bandzerreissung ist, was jedoch weniger glaubhaft erscheint, oder ob eine durch die Gelenkkonstruktion bedingte abnorme Laxizität vorgelegen hat. Im letzteren Falle kann man sich leichter vorstellen, dass das Trauma eine pathologische Auswirkung haben konnte. Dass die Gewalt eine innere Verletzung hervorgerufen hat, erhellt jedoch aus dem Umstand, dass innerhalb von 2 Stunden Anzeichen eines Ergusses im Gelenk auftraten, bei welchem Erguss es sich also kaum um etwas anderes als um eine Haemarthrose infolge Zerreissung blutgefässführenden Gewebes gehandelt haben kann. Differentialdiagnostisch muss man natürlich auch an die Möglichkeit einer Meniscusläsion denken, doch sprechen der Charakter und die geringe Schwere der Gewalt dagegen. Sollte trotzdem eine so ernste Meniscusläsion vorgelegen haben, dass diese während einer Reihe von Jahren klinische Symptome ergab, jedoch, wie der Operationsbefund ausweist, wieder geheilt ist, so hätten

damit auch die Kniegelenkbeschwerden der Patientin verschwinden müssen. Es erscheint mir einwandfrei klar, dass das Trauma 1933 nicht von einer Stärke oder Art gewesen ist, dass es zur Zerreissung eines normalen hinteren Kreuzbandes hätte führen können.

CAANS Fall betraf einen älteren Mann, und klinische Angaben liegen nicht vor, doch erhellt aus der Schilderung, dass der im Kniegelenk erhobene Befund völlig unerwartet war; offenbar haben keine klinischen Symptome diesbezüglich vorgelegen. CANNS Fall scheint also zu zeigen, dass in den Kreuzbändern während einer recht erheblichen Zeitspanne eine Ganglionbildung vorliegen kann, ohne dass sie Symptome auszulösen braucht. Es ist ja auch wohlbekannt, dass z. B. die Meniscusganglien in nicht wenigen Fällen klinisch symptomtenlos sind. Erst als das Kniegelenk einer Anstrengung ausgesetzt wird, die unter normalen Verhältnissen bedeutungslos gewesen wäre, zerreisst in unserem Falle das minderwertige Ligament. Bemerkenswert ist die Parallelität mit CAANS Fall. Dort war das Kreuzband in grösstem Ausmass makroskopisch intakt, und in unserem Falle resultierte das Trauma nicht in einer totalen Läsion, sondern nur in einer partiellen Ruptur.

Wenn also das Trauma kaum eine wesentliche pathogenetische Rolle in dem vorliegenden Falle gespielt haben dürfte und demgemäss die Möglichkeit der Ganglionbildung als von lädierten Bindegewebelementen ausgegangen entfällt, so bleibt die Frage nach dem Charakter der besagten Bildung. Was die Kreuzbänder angeht, verfügen wir nicht über die entsprechenden altersanatomischen Untersuchungen, die sich als für das Verständnis der Genese der Meniscusganglien so wertvoll erwiesen haben. Es dürfte auch kaum angehen, einen Analogieschluss in bezug auf diese funktionell und histologisch so verschiedenartigen Bestandteile des Kniegelenks zu ziehen. Das Alter unserer Patientin lässt es auch, ebenso wie bei Meniscusganglien an Kindern, weniger ansprechend erscheinen, an normale Abnutzungsvorgänge im Bindegewebe als Grundlage der Ganglionbildung zu denken. Eine Möglichkeit ist die, dass im Jahre 1927 ein wirklicher entzündlicher Vorgang in der Synovialis vorgelegen hat — die spärlichen anamnestischen Angaben bestätigen jedoch kaum diese Ansicht — und dass die Ganglionbildung also ein Rest dieses entzündlichen Zustandes sein könnte. Schwerverständlich wäre jedoch dann die Lage des Ganglions im engen Zusammenhang

mit dem hinteren Kreuzband. Die Patientin interessierte sich für Sport und hat sich selbst sportlich betätigt. Dies berechtigt zu der Vermutung, dass kleintraumatische Insulte ziemlich häufig auf das Knie eingewirkt haben, und es liegt keineswegs jenseits der Grenze der Möglichkeit, in diesem Umstand — evtl. gepaart mit einer konstitutionellen Bereitschaft — in unserm Falle die Genese des Ganglions zu suchen. Indessen lässt sich nach meinem Dafürhalten die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, dass die Ganglionbildung hier eine primäre war, mag man nun mehr einer sozusagen teratologischen Auffassung zuneigen — das Ganglion als eine Entwicklungsstörung oder eine Entwicklungsmodifikation — oder sich für die Neoplasmentheorie entscheiden wollen. Der hier mitgeteilte Fall bestätigt also m. E., dass wir bei der Stellungnahme zur Ganglionbildung die Möglichkeit einer polyvalenten Genese nicht ausschliessen können.

### **Zusammenfassung.**

Beschreibung eines Falles von Ganglionbildung in einem partiell zerrissenen hinteren Kreuzband bei einer 21jährigen Frau. 4 Jahre vor der Operation hatten die Kniebeschwerden begonnen, und zwar im Zusammenhang mit einem Trauma, das nach seiner Art und Schwere nicht dazu angetan schien, eine Zerreissung eines normalen hinteren Kreuzbandes zu bewirken. Der Verf. erörtert die Klassifikation der fraglichen Bildung sowie den etwaigen Zusammenhang zwischen der Krankengeschichte und dem Operationsbefund. Die pathogenetische Rolle des Traumas wird verneint, dagegen bleibt die Möglichkeit kleintraumatischer Insulte als bedeutsame Faktoren offen. Die Eventualität einer primären Ganglionbildung lässt sich jedoch nicht ganz von der Hand weisen. Der Fall beleuchtet die Genese der Ganglionbildung.

Bisher war nur ein Fall von einem Ganglion mit dieser Lokalisation beschrieben (CAAN 1924).

### **Summary.**

The writer records the finding of a ganglion formation in a partially ruptured posterior crucial ligament in a woman, aged 21 years. The trouble in the knee had commenced 4 years before the operation in relation to some injury whose nature and force were such as to eliminate the possibility of rupture of a normal posterior

crucial ligament. The writer discusses the classification of such processes and the relationship between the clinical history and operative finding. That the trauma should play any pathogenetic rôle is discarded; on the other hand, the possibility of minor traumatic injuries as factors of importance is accepted. One must not, however, entirely discard the possibility of a primary ganglion formation. The case illustrates the genesis of ganglion formation.

Only once earlier has a ganglion with a corresponding localisation been described (CAAN 1924).

### Résumé.

Description d'un cas de kyste synovial dans un ligament croisé postérieur partiellement déchiré, chez une femme de 21 ans. Les troubles au niveau du genou avaient débuté 4 ans avant l'opération, et, nota bene, à la suite d'un traumatisme qui de par sa nature et son importance ne semblait pas capable de provoquer la déchirure d'un ligament croisé postérieur normal. Discussion de la classification de la néoformation en question, ainsi que de la relation éventuelle entre l'anamnèse et les constatations opératoires. L'auteur nie le rôle pathogénique du traumatisme, en revanche il laisse ouverte la possibilité que des micro-traumatismes soient des facteurs d'une certaine importance étiologique. Cependant on ne saurait pas tout-à-fait exclure l'éventualité de l'apparition primitive du kyste. Ce cas éclaire la genèse des kystes synoviaux.

Jusqu'ici on n'avait décrit qu'un seul cas de kyste synovial de cette localisation-là. (CAAN, 1924).

### Schrifttum.

- BENNET and SHAW: Arch. of Surg. 33, 1936 s. 92. — BURMAN and SUTRO: J. Bone and Joint Surg. 15, 1933, s. 835. — CAAN: P. Dtsch. Z. f. Chir. 186, 1924 s. 403. — GESCHIKTER and COPELAND: Tumors of Bone, 1935. — KNI EWASSER, H.: Zur Kenntnis der Geschwülste der Synovialmembran. Inaug. Diss. Erlangen 1939. — KUTTNER und HERTEL: Erg. d. Chir. et Ort. 18, 1925 s. 377. — OLLERENSHAW: Brit. Med. J. 23, 1935/36 s. 277. — PALMER, I.: Acta Chir. Scand. 81, Suppl. 53, 1938, s. 1—282. — SCHNABERTH, K.: Münch. Med. Wschrft. 87, 1940, s. 039. — SJÖVALL, H.: Acta Chir. Scand. 86, 1942, s. 561 — STACK, J.: Bone and Joint Surg. 22, 1940, s. 735. — TOBLER: Schw. Med. Wschrft. 10, 1929, s. 1359. — WALLINHEIMO: Acta Soc. Med. Fenn. Duodecim Ser. B. 24, 1939. — WEHNER, Z. f. ortoped. Chir. 58, 1933, s. 77.
-



Aus der Orthopädischen Klinik in Lund.  
(Chefarzt: Dozent Med. Dr. STEN FRIBERG.)

## Urolithiasis als Komplikation bei orthopädischen Erkrankungen.

Von

FOLKE STÄHL.

---

Manche an und für sich vielleicht relativ gutartige und in keiner Weise lebensbedrohende orthopädische Erkrankungen, deren rationelle Behandlung eine lang andauernde — Monate und Jahre — konsequent durchgeführte Rückenlage erfordert, meist in Verbindung mit irgendeinem ruhigstellenden Gipsverband, werden bisweilen durch Steinbildung in den Harnwegen kompliziert. Oft ist es schwierig, einen Kausalzusammenhang zwischen dem ursprünglichen Leiden und der dann hinzugekommenen Harnwegserkrankung herzustellen. Zwei häufige Krankheiten treten oft bei einem und demselben Patienten auf. In anderen Fällen scheint indessen das Grundübel — oder die Behandlung desselben — die direkte Ursache der Konkrementbildung zu sein. Dies ist ein sowohl theoretisch als praktisch-klinisch bedeutsames Problem; theoretisch, weil es ein Licht auf die biologische Grundlage der Steinbildung wirft, praktisch, weil die Komplikation die Prognose ungünstiger gestaltet. Nicht ganz wenige Patienten, die ihre ursprüngliche Krankheit ohne oder mit nur geringem funktionellem Defekt überstanden haben würden, werden durch das Steinleiden invalidisiert oder erliegen ihm. Es dürfte daher gerechtfertigt sein, eine Anzahl von Fällen mitzuteilen, bei denen orthopädische Krankheiten verschiedener Art durch Urolithiasis kompliziert wurden, sowie im Anschluss daran die Pathogenese und Prophylaxe zu erörtern.

Alle 17 Fälle entstammen dem Krankengut der Lunder Orthopädischen Klinik aus den Jahren 1923—41. Das Alter der Patienten schwankte zwischen 14 und 51 Jahren; die meisten waren 20—40 Jahre alt. 14 waren Männer, 3 Frauen. In 11 Fällen hatte das Grundübel seinen Sitz im Rückgrat, in den übrigen Fällen in den Hüftgelenken oder Oberschenkeln. In den meisten Fällen war es infektiöser Natur. 15 Patienten waren im Gipsbett oder Hüftgipsverband fixiert, 2 waren nur bettlägerig. Die Zeit der Ruhigstellung vor dem Auftreten der Steinsymptome betrug durchschnittlich etwa  $5\frac{1}{2}$  Monate. In 15 Fällen wurde die Diagnose auf Grund von Steinanfällen gestellt, in 2 Fällen nach Routineuntersuchung des Sediments. Bei 4 Patienten traten doppelseitig Steine auf. In 8 Fällen war das Nierenbecken völlig oder teilweise mit Konkrementen angefüllt, in den übrigen Fällen waren die Steine klein, oft war es nur Griess. In 4 Fällen trat im Anschluss an den Steinanfall Anurie auf. Ein Patient erlag dem Steinleiden. In 2 Fällen musste operativ eingegriffen werden; in den übrigen Fällen gingen die Steine spontan oder nach Katheterisation ab.

Die Patienten sind nicht nachuntersucht worden.

Die Anzahl der Fälle mag gering erscheinen, doch sind es immerhin 1.8 % der 943 Patienten, die während desselben Zeitraums in der Klinik wegen Krankheiten der besagten Art behandelt worden sind. Vergleichshalber sei erwähnt, dass unter den 47,084 Patienten, die in derselben Zwanzigjahresperiode in der Lunder Medizinischen Klinik gelegen haben, nur 0.4 % Steine in den Harnwegen hatten. Noch markanter ist der Unterschied, wenn wir nur mit der gefährdetsten Gruppe, den Spondylitiden, rechnen. Von 299 Patienten mit tuberkulöser, septischer oder typhöser Spondylitis bekamen nämlich 3.01 % Steine. Wird noch eine infizierte Hibb'sche Operation zur Spondylitisgruppe gezählt, so erhöht sich der Prozentsatz auf 3.3 %. Tatsächlich dürfte die Zahl der Steinfälle noch höher sein. So sind einige Fälle, bei denen die Diagnose nicht durch Steinabgang oder positive Röntgenbefunde verifiziert werden konnte, trotz klinisch einwandfreier Steinanfälle nicht in das Material einbezogen worden. Wahrscheinlich gibt es auch Fälle, bei denen Steine entstanden sind, diese aber keine solchen subjektiven Symptome während der Zeit des Klinikaufenthaltes verursacht haben, dass der Patient auf Steine untersucht worden wäre. Ein paar Fälle des Materials, bei denen subjektive Erscheinungen erst einige Zeit nach Erkennung des Leidens bei der Routineuntersuchung auftraten, lassen hierauf schliessen. Im Schrifttum wird auch hervorgehoben, dass zahlreiche dieser Nierensteine erst nach langer Zeit Symptome verursachen. Will man also eine Auffassung von ihrer wahren Frequenz erhalten, so muss man nach

Journ. Nr.	Alter Geschlecht	D i a g n o s e	Fixation	Fixations- dauer vor Auftreten der Stein- symptome	Steinanfall
31/23	43 ♂	Spondylit. tbc. vert. lumbal. c. absc. foss. il. sin. e fist. + Ne- phrolith. sin. e anuria calculosa	Gipsbett	14 Monate	Links
236/23	14 ♂	Tbc. collum femor. sin. + Ne- phrolith. dextr.	Hüftgips	5	Rechts
172/31	24 ♂	Osteomyelit. chron. femor. sin. e fist. + Nephrolith. sin.	Bettruhe	2	Links
25/32	27 ♂	Spondylit. tbc. vert. thoracal. et lumbal. c. absc. e fist. foss. il. sin. + Nephrolith. sin.	Gipsbett	7	Links
763/32	25 ♂	Contractura flex. coxae sin. + Nephrolith. dextr.	Hüftgips	2	Rechts
46/37	20 ♂	Luxatio vert. cervical. et fractur. vert. cervical. c. compressio medull. spinal. e paresis totalis + Ne- phrolith. dextr.	Gipsbett	3	Rechts
143/38	21 ♂	Coxitis tbc. dextr. + Nephrolith. dextr.	Hüftgips	2	Rechts
210/38	27 ♂	Spondylit. tbc. vert. lumbal. c. absc. foss. il. sin. + Nephrolith. dextr.	Gipsbett	7	Rechts
9/40	43 ♀	Spondylit. tbc. vert. lumbal. + Spondylolisthes. + Nephrolith. dextr.	Gipsbett	10	Rechts
700/40	29 ♂	Spondylit. tbc. vert. lumbal. c. absc. e fist. foss. il. sin. + Tbc. pulm. + Nephrolith. bilat.	Gipsbett	6	Links
34/41	20 ♀	Spondylit. tbc. vert. lumbal. c. absc. foss. il. bilat. + Nephrolith. sin.	Gipsbett	17	Links
44/41	27 ♀	Spondylit. tbc. vert. lumbal. c. absc. foss. il. sin. + Pyelone- phrit. calculosa bilat. + Tbc. sin. op. sanat.	Gipsbett	4	Links
280/41	51 ♂	Spondylit. typhosa vert. thora- cal. + Nephrolith. bilat. e anuria calculosa	Gipsbett	4	Rechts nach d. Entdeckung
411/41	33 ♂	Spondylolisthesis traumat. + Fractur. antecur. sin. + Ne- phrolith. sin.	Gipsbett	11 1/2	Links
662/41	35 ♂	Spondylit. sept. vert. thoracal. + Coxit. et Gonit. sept. dextr. + Nephrolith. bilat. e anuria calculosa	Gipsbett	10	Rechts nach d. Entdeckung
792/41	25 ♂	Paresis multiplex p. poliomyelit. + Nephrolith. dextr. (Beide Arme und rechtes Bein)	Bettruhe	1 1/2	Rechts
207/42	36 ♂	Status p. meningocele op.	Hüftgips	1 1/2	Kein Anfall

Röntgenunter- suchung Steinlokalisation	Steinabgang	Chemische Zu- sammensetzung	Harn- infektion	Ca im Serum	P im Serum	Anmerkungen
Nicht ausgeführt	+		+			
Ureter. Ober Teil des Nierenbeckens	+		0			
Ureter	+		+			
Das ganze Nieren- becken. Ureter	+		+			Nephrektomie. Exitus 3 Jahre später
Nicht ausgeführt	+		0			
Ureter	+		0			Nach der Reposition ging die Parese schon am nächsten Tage völlig zurück. Keine Blasenparese
Ureter	+		0			
Zentral in der Niere	+		0			
Zentral in der Niere. Ureter	+		+			
Oberer Teil beider Nierenbecken	+		0			Exitus infolge Pyel- onephritis calculosa
Nicht ausgeführt	+		0			
Oberer Teil beider Nierenbecken	+		+			
Ausgusssteine beider Nierenbecken	+	Kalziumtriphosphat Kalziumcarbonat	+	12,1	3,2	
Ureter	+	Kalziumdiphosphat Kalziumcarbonat	+	11	3	Hibb's Op. Spanen- osteit. Staphylo- kokken
Zentraler und oberer Teil beider Nieren- becken	+	Kalziumammonium phosphat	+	11,2	4,5	
Unterer Teil des Nierenbeckens	+	Kalziumoxalat	0	10,8	3,7	Keine Blasenparese
Negativer Befund	+	Kalziumammonium phosphat, carbonat		10,7	4,2	Keine Blasenparese

den Konkrementen fahnden, und die Frequenz wird sich dann als bedeutend höher erweisen (BARR und CHARLES). CONWELL teilt eine Serie von 100 Frakturen der Lumbalwirbelsäule ohne neurologische Symptome mit, von denen 10 Fälle Steine bekamen. GRUNERT und BERGER melden 12 Fälle von Nierensteinen während eines Jahres unter 250 Patienten, die meisten mit Skelettuberkulose, und KEY beschreibt 20 Steinfälle bei 162 Kindern mit chirurgischer Tuberkulose. PAUS sah eine Komplikation durch Nierensteine bei 38 von 462 Patienten vorwiegend mit tuberkulösen Knochen- und Gelenkerkrankungen. 11.7 % seiner Patienten mit Spondylitis bekamen Steine.

Die früher veröffentlichten und die hier mitgeteilten Fälle haben das gemeinsam, dass im allgemeinen ein destruktiver, meist infektiöser Knochenprozess der Wirbelsäule oder des Beckens eine verhältnismässig langwierige strenge Fixation in Rückenlage notwendig gemacht hat, oder dass das Grundübel als solches immobilisierend gewirkt hat — poliomyelitische Lähmungen. Diese Faktoren, nämlich die Knochendestruktion mit daraus sich ergebender erhöhter Kalkkonsumtion, die Infektion und vor allem die konsequente Rückenlage sind es auch, die neben der Frage nach der Bedeutung der Vitamine A und D bei der Erörterung der Pathogenese der Steinbildung in den Vordergrund gerückt worden sind.

Der Harn ist, was die in Wasser schwer- oder unlöslichen, steinkonstituierenden Elemente betrifft, eine übersättigte Lösung. Dass die steinbildenden Salze nicht gefällt werden, liegt ausser an der Reaktion des Milieus in erster Linie an ihrer Adsorption an hochdisperse Schutzkolloide. Milieuveränderungen, besonders solche, die die kolloidalen Systeme betreffen, verändern das Löslichkeitsverhältnis, und es kommt zur Fällung verschiedener Stoffe in amorpher oder kristallinischer Form. Eine solche Fällung ist indessen nicht mit einer beginnenden Entstehung von Steinen gleichzusetzen. Hierzu bedarf es noch eines geeigneten Materials zur Apposition, eines Steinkernes. In vielen Fällen besteht dieser aus abgestossenen Zellen, Bakterien u. dgl., doch kann er auch von den Kolloiden selbst gebildet werden. Kolloidale Lösungen sind nämlich labil und neigen zur Koaleszenz und gehen unter gleichzeitiger Verminderung ihrer Oberfläche aus Solen in Gele über. Sie bilden so im Harn eine Matrix, in deren feinen Maschen die gefällten, steinbildenden Salze sich anlagern und regelmässig ordnen, wodurch die Konkrementbildung in Gang kommt. Liegt Urostase

vor, so sind die Bedingungen für eine solche Kolloidfällung günstig. Der Vorgang wird ferner dadurch erleichtert, wenn die Menge der steinbildenden Salze absolut oder relativ grösser als normal ist oder wenn potentielle Steinkerne in reicherer Zahl als gewöhnlich vorhanden sind.

Schon die angelsächsische Bezeichnung »recumbency stones« deutet an, dass englische und amerikanische Autoren, die am meisten über diese Fragen gearbeitet haben, im allgemeinen die Rückenlage als solche mit ihrem nachteiligen Einfluss auf die Nierendränge für die wesentliche Ursache der Steinbildung halten. Die topographische Lage der Nieren und der abführenden Harnwege, mit der Öffnung des Nierenbeckens schräg vorn, der Abgangsstelle der Harnleiter ganz ventral und dem in der Sagittalebene nach hinten konvexen, bogenförmigen Verlauf der Harnleiter begünstigt in der Rückenlage unfehlbar das Zustandekommen einer Urostase. Bisweilen verstärken sich die Entleerungsschwierigkeiten dadurch, dass die Kelche gerade dorsalwärts gerichtet sind, wie BOYD auf stereoskopischen Urogrammen bei einer Anzahl von Fällen mit Steinen im Gefolge einer Poliomyelitis gezeigt hat. Die Bedeutung der statischen Faktoren erhellt ferner daraus, dass man, während man bei nicht bettlägerigen Patienten im Frühstadium der Steinbildung die Konkreme hauptsächlich in den distalen Kelchen vorfindet (JOLY), sie dagegen bei in der Rückenlage immobilisierten Kranken ebenso oft oder öfter in den mittleren und oberen Kelchen antrifft (JOLY, MAWSON, PULVERTAFT).

Von den 13 Fällen mit röntgenologisch positivem Steinbefund haben 4 nur im Harnleiter Steine, 1 im unteren Teile der Niere, während bei den übrigen 8 die Konkreme zentral gelegen sind, im oberen Teile der Niere oder das ganze Nierenbecken ausfüllend. Die durch die Rückenlage bedingte Stase wirkt sich gleich stark auf die rechte und die linke Niere aus. In den meisten Fällen haben die Patienten indessen nur einseitig Steine — in dem Lunder Material finden sich nur 4 doppelseitige Fälle —, weshalb andere Momente ausschlaggebend dafür sein müssen, welche Niere betroffen wird. Ein raumeinschränkender Prozess in der Beckenhöhle, z. B. ein tuberkulöser Senkungsabszess, verstärkt die Stagnation nicht nur rein mechanisch, sondern auch dadurch, dass er die schon durch die Fixation verminderte Aktivität des Iliopsoas, dem grosse Bedeutung für die Muskeldynamik des Harnleiters beigemessen wird, noch weiter einschränkt. »Die von verschiedenen

Autoren hervorgehobene Häufigkeit von Nierensteinen bei den versteifenden Erkrankungen der Hüftgelenke und der Wirbelsäule dürfte wenigstens zum Teil durch Störungen der Harnleiterdynamik infolge Ruhigstellung des Ileo-psoas zu erklären sein« (GROSSMANN). 12 unserer Fälle haben entweder einen unilateralen Psoasabszess oder unilaterale Affektionen des Hüftgelenks und Oberschenkels. 6 von diesen haben die Nierensteine auf derselben Seite, 3 auf der Gegenseite und 3 beiderseitig, Zahlen, die jedenfalls nicht gegen die zitierte Ansicht sprechen. Im Gesamtmaterial finden sich Steine etwa gleich oft in der rechten wie in der linken Niere. Ferner überrascht es, dass Konkrementbildung weit häufiger zu sein scheint bei den tuberkulösen Spondylitiden, die mit einem palpablen, grossen Senkungsabszess, bisweilen fistulierend, vielleicht sekundärinfiziert, einhergehen, als wenn ein palpabler Abszess fehlt. Von 119 Patienten mit Abszess bekamen nämlich 5.04 % Steine, während sich dagegen bei nur 0.57 % von 173 Patienten ohne Abszess Konkremeente gebildet haben. Es ist möglich, dass diese Differenz allein auf die urostatistische Wirkung des grossen Abszesses zurückzuführen ist, doch kann der Zusammenhang eventuell auch ein ganz anderer sein. Hierauf komme ich weiter unten zurück.

Man hat in der Entstehung von Steinen u. a. einen Ausdruck für eine durch Störung des Kalziumumsatzes hervorgerufene Vermehrung der steinbildenden Salze im Harn sehen wollen (KEYSER, MAWSON). COLE fand bei einer Untersuchung von Skelettuberkulösen durchweg hohe Serumkalkwerte, und MAWSON kam zum selben Ergebnis, doch mit dem Unterschied, dass ihre Patienten bei der Krankenhausaufnahme normale Werte zeigten, um nach einiger Zeit Hypercalcämie zu bekommen. Sie hält dies für die Auswirkung einer durch Heliotherapie hervorgerufenen D-Hypervitaminose, die schliesslich zu Hypercalciurie und Konkrementbildung führt. HOYLE hat auf die starke Zunahme der Steinfälle in den U. S. A. während der trockenen Jahre 1932—37 aufmerksam gemacht. Zwar können stark aktive Vitamin-D-Präparate bei Überdosierung supernormale Blutkalkwerte und metastatische Verkalkungen verursachen, doch ist es wahrscheinlich so, dass die Pigmentierung einen genügenden Schutz vor Hypervitaminose durch Sonnenlicht bietet. Auch ist bei den im Schrifttum oder bei den hier mitgeteilten Steinfällen keine Häufung derselben in irgendeiner bestimmten Jahreszeit festzustellen, wie man es wohl hätte erwarten können, sondern die Steine haben sich, nach der

Zeit des Auftretens der Symptome und der Dauer der vorherigen Fixation zu urteilen, zu jeder beliebigen Zeit im Jahre gebildet. Andere Faktoren spielen eine grössere Rolle. Ein Blick auf das hier vorgelegte Material und die früher veröffentlichten Fälle zeigt, dass das Grundübel oft stark destruierende Knochenprozesse sind, meist tuberkulöse oder septische Affektionen. Aus dem zerfallenden spongiösen Knochen und der atrophischen Zone um den Herd herum werden grosse Mengen Kalk freigemacht und gelangen in die Blutbahn, um dann allmählich, in der Hauptsache über die Nieren den Organismus zu verlassen. Zu diesem durch den örtlichen Knochenprozess freigemachten Kalk kommen die durch die Ruhigstellung freiwerdenden Kalkmengen. GRIEG u. a. haben gezeigt, dass örtliche Hyperämie des Knochengewebes Entkalkung und Osteoporose bewirkt. Beim gesunden, beweglichen Menschen besteht normalerweise ein gewisses Gleichgewicht zwischen der Blutzufuhr zum Skelett, der Muskulatur und den Viscera. Dieses Gleichgewicht wird bei dem in der Rückenlage fixierten Kranken durch verminderte Blutzufuhr zu seiner inaktiven, oft atrophierenden Muskulatur gestört. Im Skelett kommt es deshalb zu einer relativen Hyperämie mit allgemeiner Entkalkung (PYRAH, FOWWEATHER), die sich bisweilen im Röntgenbild deutlich erkennen lässt. Dass auf diese Weise grosse Mengen Kalk für die Bildung von Konkrementen zur Verfügung stehen, geht u. a. daraus hervor, dass die Atrophie 10—15 % des Ca-Gehaltes betragen muss, ehe sie sich auch unter günstigsten Bedingungen im Röntgenbilde feststellen lässt (LANDOFF). Trotzdem scheint der freigemachte Kalk den Blutkalkspiegel wenig zu beeinflussen. Bei einer Untersuchung der Serumkalkwerte einiger Spondylitiden und einiger Steinfälle zeigte es sich, dass alle mit einer Ausnahme normal waren, oft jedoch nahe dem oberen physiologischen Grenzwert. Die Ausnahme war eine typhöse Spondylitis mit starker allgemeiner Skelettentkalkung.

Die Fällung der durch die Kalkatrophie freigemachten und in den stagnierten Harn ausgeschiedenen Kalksalze wird durch Veränderung des chemischen Milieus erleichtert. Die meisten Steine bestehen hauptsächlich aus Kalziumdi- und -triphosphat, die in alkalischem Harn gefällt werden. In saurem Harn bleiben sie als Monophosphat in Lösung. Eine Verschiebung der Reaktion in alkalischer Richtung kann unter dem Einfluss diätetischer Faktoren — vegetabilische, eiweiss- und fettarme Kost, alkalisierende Medikamente — oder durch Infektion erfolgen. Es zeigt sich auch, dass



viele der Steinfälle infiziert sind, in unserem Material etwa die Hälfte der Fälle. Gewöhnlich handelt es sich um banale Infektionen, doch in den Fällen, in denen das Grundübel eine Skelettuberkulose ist, ist die Nierensteinbildung oft ein Indikator für gleichzeitig vorhandene Urogenitaltuberkulose. In PAUS' Material fanden sich 25 Patienten mit Nierentuberkulose, von denen ein Fünftel Steine bekamen. Von den übrigen 339 Patienten bekamen nur ein Elftel Steine. Die Infektion erleichtert die Steinbildung auch, indem sie Steinkerne bildet, abgestossene Zellen oder Bakterienklumpen — LIEBERMEISTER fand Tuberkelbazillen in Nierensteinen. Es ist übrigens auffallend, wie viel häufiger bei infektiösen Knochenprozessen Konkremeente entstehen als bei Knochenkrankheiten anderer Genese, auch ohne metastatische Infektion der Harnwege. Die Ursache ist möglicherweise in einer toxischen Wirkung zu sehen — HIGGINS und MENDENHALL fanden septische Herde in 57 von 100 Fällen mit rezidivierenden Nierensteinen —, lässt sich aber, jedenfalls wenn es sich um langwierige, eitrige Knochenprozesse handelt, vielleicht auch anders erklären.

Nachdem man festgestellt hatte, dass Versuchstiere bei Vitamin-A-armer Kost in bedeutend grösserem Ausmass Nierensteine bekamen als Tiere mit vollwertiger Nahrung, erhob sich die Frage, ob Vitamin-A-Mangel ein Faktor sei, mit dem man auch bei der Nierensteinbildung beim Menschen rechnen müsse. Mehrere Umstände sprechen für die Richtigkeit der Vermutung. In Steingebieten lebt die Bevölkerung vorwiegend von Cerealien ohne grösseren Gehalt an Vitamin A, während in Gegenden mit Viehzucht und viel tierischer Nahrung Konkremeente selten sind. Untersuchungen des Dunkeladaptationsvermögens zeigen, dass sehr viele Steinpatienten an einem latenten Vitamin-A-Mangel leiden, nach EZICKSON und FELDMANN 96 % aller Patienten, nach HIGGINS und MENDENHALL wenigstens 25 %. Untersuchungen mit gegenteiligem Ergebnis sind ebenfalls veröffentlicht worden (KRIEGER LASSEN u. a.), indessen gilt Vitamin-A-Mangel doch als bedeutsamer Faktor bei der Steingenese.

Der Vitamin-A-Mangel kann auf nicht vollwertiger Ernährung beruhen. Im allgemeinen dürfte die Krankenhauskost genügend Vitamin A enthalten, um den Bedarf zu decken, und es liegen keine positiven Belege dafür vor, dass sie selbst bei den heutigen Verhältnissen nicht ausreichte. Indessen ist es eigentümlich, dass fast die Hälfte unserer Fälle aus der Zeit nach Beginn der kriegsbedingten Kostverschlechterung stammt.

Vitamin-A-Mangelercheinungen können trotz genügender Zufuhr festzustellen sein, wenn das Vitamin A nicht assimiliert oder nach der Assimilation nicht ausgenützt wird. EZZICKSON gab denjenigen seiner Nierensteinkranken, bei denen er latenten Vitamin-A-Mangel festgestellt hatte, ohne Erfolg grosse Dosen Vitamin A peroral. Die Leber ist der Vitamin-A-Speicher. EZZICKSON untersuchte deshalb die Leberfunktion und stellte fest, dass 90 % einer Krankengruppe mit Nierenkonkrementen ohne klinische Lebererscheinungen Zeichen einer geschwächten Leberfunktion aufwiesen. 34 der Patienten waren mit Dunkeladaptationsproben untersucht worden, und 32, d. h. 94 %, zeigten eine Hemeralopie. Er folgert daraus einen engen Zusammenhang zwischen Leberdysfunktion, Vitamin-A-Mangel und Nierensteinen. Über die Ursache der Leberdysfunktion sagt er nichts. Wie weiter oben erwähnt wurde, war es in unserem Material besonders eine Gruppe der Spondylitiden, die Steine bekam, nämlich die Fälle mit grossen, evtl. fistulierenden Abszessen. Seit langem weiss man, dass bei diesen Patienten in gewissem Ausmass das Risiko von Amyloidbildung in den parenchymatösen Organen besteht. Man weiss auch, dass diese Amyloiddegeneration in vielen Fällen subklinisch ist (THRAP-MEYER) und dass es sich um einen reversiblen Prozess handelt (WALDENSTRÖM). Vielleicht wird die Nierensteinbildung bei den tuberkulösen Spondylitiden wenigstens in einem Teil der Fälle durch eine durch subklinische Amyloiddegeneration bewirkte Leberdysfunktion oder partielle Insuffizienz mit sich daraus ergebender mangelhafter Ausnützung des Vitamins A begünstigt? Diesbezügliche Untersuchungen sind geplant.

Symptomatologie und Behandlung sind im wesentlichen die gleichen wie bei dem gewöhnlichen Nierensteinleiden und brauchen deshalb nicht besprochen zu werden. Interessanter ist die Frage der Prophylaxe. Der dominierende Faktor bei Steinbildung in Rückenlage wegen Knochenkrankheiten scheint die Stauung zu sein. Es zeigt sich auch, dass eine so einfache Massnahme, wie es die Verlagerung der Patienten in die Bauchlage während etwa einer Stunde täglich in hohem Grade die Steinfrequenz vermindert (ARMSTRONG, BOYD, PULVERTAFT, PYRAH u. a.). Die allgemeine Entkalkung wird durch aktive Bewegungen in grösstmöglichem Ausmass und tägliche Massage bekämpft. Es ist für genügende Flüssigkeitszufuhr zu sorgen, um einen zu hohen Salzgehalt im Harn zu verhindern, die Kost muss hinsichtlich der Vitamine vollwertig und von solcher Beschaffenheit sein, dass sie den Harn nicht

alkalisiert. Alkalisierende Medikamente sind zu vermeiden. Infektionen der Harnwege werden unter Kontrolle gebracht. Das Sediment wird regelmässig untersucht. Mit diesen Massnahmen dürfte es möglich sein, die Zahl der Steinkomplikationen bei orthopädischen Erkrankungen auf ein Mindestmass herabzudrücken.

### Zusammenfassung.

Es wird eine Anzahl von Fällen, bei denen verschiedene orthopädische Erkrankungen durch Urolithiasis kompliziert waren, mitgeteilt. Pathogenese und Prophylaxe werden erörtert.

### Summary.

A number of cases are described where urolithiasis had complicated ortopedic diseases of various kinds. Pathogenesis and prophylaxis are discussed.

### Résumé.

Communication d'un certain nombre de cas où diverses affections orthopédiques se compliquaient de lithiase urinaire. Discussion de la pathogénie et de la prophylaxie.

### Literaturverzeichnis.

1. ARMSTRONG: Brit. M. J., 1, 1936, s. 1274. — 2. BARR & CHARLES: Libmann Anniv., 1, 1932, 155. — 3. BOYD: Y. A. M. A., 116, 1941, 2245. — 4. MC CAGUE: Amer. J. Surg., 38, 1937, 85. — 5. COLE: zit. n. MAWSON. — 6. CONWELL: zit. n. MC CAGUE. — 7. CARLSON & OCKERBLAD: South. M. J., 33, 1940, 582. — 8. EZICKSON, J. Lab. a. Clin. M., 24, 1938, 837. — 9. EZICKSON & FELDMANN: zit. n. KRIEGER LASSEN. — 10. GOLDSTEIN & ABESHOUSE: Arch. Surg., 31, 1935, 942. — 11. GRIEG: zit. n. PYRAH & FOWWEATHER. — 12. GROSSMANN: Ztschr. f. Urol. Chir., 29, 1930, 402. — 13. GRUNERT & BERGER: Med. W., 6, 1932, 414. — 14. HIGGINS & MENDENHALL: J. Urol., 42, 1939, 436. — 15. HOYLE: zit. n. CARLSON & OCKERBLAD. — 16. JOLY: zit. n. CARLSON & OCKERBLAD. — 17. KEY: Brit. M. J., 1, 1936, 1150. — 18. KEYSER: J. Urol., 42, 1939, 420. — 19. KRIEGER LASSEN: N. M., 9, 1941, 270. — 20. LANDOFF: Acta Chir. Scand. 1942, Suppl. LXXI. — 21. LIEBERMEISTER: zit. n. GOLDSTEIN & ABESHOUSE. — 22. MAWSON: Liverpool M-Chir. J. XL, 1932, 99. — 23. PAUS: N. M., III, 1939, 2260. — 24. PULVERTAFT: J. Bone a. Joint Surg., XXI, 1939, 559. — 25. PYRAH & FOWWEATHER: Brit. J. Surg., XXIV, 1938, 98. — 26. THRAP-MEYER: N. M., 4, 1939, 3875. — 27. WALDENSTRÖM: Sv. läkars. förh., 1927.

## The Subdeltoid Bursa and the Shoulder Joint.

By

HERMAN WAHREN.

---

The human being, the monkey, the squirrel and the beaver, all using their fore extremities for other purposes than locomotion, have well-developed clavicles which push the scapulae in a lateral direction, thus making possible adduction motions in the shoulder joint. Since these motion qualities are present, it becomes necessary to provide a frictionless surface against the powerful deltoid musculature. This is the functional causation behind the subdeltoid bursa.

If the subdeltoid bursa of a healthy human being is opened, the same appearance is found as when a joint cavity is opened. The bursa is covered with endothelium on the inside, and there is a little synovial-like fluid there. The floor is formed by the short rotators, the subscapularis, supraspinatus, infraspinatus and teres minor, the tendons of which have completely grown together with the joint capsule and with one another. The roof of the bursa is composed of the lower endothelium-covered surface in the deltoid muscle. This preformed cavity spreads in under the coracoclavicular ligament and also continues in under the coracoid process, which part of the bursa or system of bursae, which are usually given the collective name of the subdeltoid bursa, cover a considerably larger area than the one generally imagined. In an adult this is approximately as large as the hand of a four-year-old child.

A formation of great importance in the immediate vicinity of the subdeltoid bursa is the long biceps tendon, which runs in its groove just under the insertion of the short rotators at the humerus head. The biceps tendon, too, runs in an endothelium-covered sheath which is often connected with the shoulder joint.

The subdeltoid bursa is an organ which registers changes in age very distinctly. These tissue alterations arising from "wear and tear" are described in detail by AKERSON 1931. In autopsies made on 17 men over 65, I have been able to convince myself that the atrophy of the tendon plate described by AKERSON and others is a particularly usual symptom in advanced age; similarly, perforations are found in the plate from holes the size of a pin's head up to half as large as a pea, usually at the base immediately over the insertion at the tubercle. In one or two cases the biceps tendon was plainly visible through such holes. With age a certain hypertrophy of endothelial tissue and the tissue underneath often sets in, in the form of villi formations just where the tendon plate is attached to the humerus. I was also able to observe fraying of the biceps tendon in a few cases.

Diseases of the shoulder joint can be of very different kinds. Common to the most important and most usual of them is, however, a manifestation of the anatomical changes in the region of the subdeltoid bursa. From a functional point of view, this is a particularly important part of the shoulder joint — one can really say that the conditions of the bursa determines the function of the joint. An acute inflammatory process in the latter renders abduction motions impossible. The same thing results if the bursa is filled up with fibrous adhesions. This last-mentioned, chronic or subchronic adhesive bursitis, which occurs both as an independent disease and after trauma, or else in connection with polyarthritic processes, is the patho-anatomical basic factor underlying contractures in the shoulder joint. Such contracture is the central symptom in most shoulder-joint affections of very different origins. In American literature it is often given the characterizing name of "stiff and painful shoulder".

Below, I shall deal with the three groups of diseases which are of most importance clinically, involving the bursa and therewith the shoulder joint.

*I. Adhesive bursitis.* Adhesive bursitis is, as has been mentioned above, an almost regular complication in every case of rather more serious affection of the shoulder joint, with the possible exception of acute supraspinatus rupture. In my material it is found in 37 cases. The symptom picture is typical and gives no diagnostic trouble. The patient complains chiefly of pains most often where the deltoid is attached to the humerus. These pains frequently radiate down the arm. The often described nocturnal

pains are probably due to unintentional abduction motions during sleep, which pull at the contracture. There is also a typical restriction of movement. On investigation it is found that the patient begins to notice pain when the arm during abduction approaches the horizontal plane. Extreme motions backwards may sometimes cause pain. Motions in a sagittal direction forwards are not as a rule restricted.

As has been said above, adhesive bursitis is a symptom occurring in shoulder-joint affections of various origin. It is a constant after-effect of a vigorous operative trauma on the subdeltoid bursa (see below). It is particularly usual, also, after luxations in the shoulder joint in persons over 50. Similarly, it often appears after contusions of the shoulder joint, above all in older people.

My material has 17 cases with adhesive bursitis after traumata of different kinds (not operative, though). In 5 cases a considerable and lengthy contracture has been found after shoulder luxation in patients over 50. The longest period of treatment has been recorded in a 65-year-old, namely  $3\frac{1}{2}$  months. In younger people, too, there is a certain fixation in the joint after luxation, but this generally recedes after 1—2 weeks. The habitual luxations have no adhesive reaction whatsoever.

More extensive operative trauma on the bursa, such as in suture of the ruptured supraspinatus tendon, regularly sets up strong contracture. More will be said about this later.

Direct trauma on the shoulder with adhesive reaction has been recorded 17 times in my material. It is the age of the patient more than the intensity of the trauma which seems to determine the duration of the disease. In all cases, full powers of motion were regained. The observation period has varied between 3 weeks and nearly 9 months. This group does not include cases where the trauma has given rise to humerus or scapula fractures, when more serious changes are probably present.

Adhesive bursitis without trauma in the anamnesis is by no means unusual. I have observed a number of cases, mostly men and all over 55 years old, who for no known reason gradually developed contracture and pains in the shoulder. Only in one case was the complaint bilateral. All regained normal powers of movement except for a 64-year-old man, who after  $3\frac{1}{2}$  years still has quite a pronounced contracture. The etiology of these cases is not clear. CODMAN apparently thinks that age-determined, incomplete supraspinatus ruptures with abnormal communica-

tions in the joint may have importance in these cases. My post-mortem material, where the patients displayed such changes without having joint symptoms, argue against rather than for this, however.

The acute and chronic polyarthritides localized at the shoulder joint displays adhesive symptoms also. My material only has 3 such cases, however. In a further 3-cases, where I did not have the opportunity of studying the entire course of the disease, adhesive bursitis was established. Subsequently, however, destructive joint changes developed.

In a small number of cases — which from the point of view of insurance nonetheless gave great trouble — the traumatic etiology was doubtful. These cases, too, gradually regained full powers of movement.

*Treatment.* When I began to observe diseases of the shoulder joint, it seemed to me hardly likely that the often very strong contracture in the joint should be conditioned purely by adhesions in the bursa. I rather thought that it must also depend on states of muscular shrivelling, as is so often the case — e. g. in flexional contractures in the knee joint. The muscles which might have an effect of this kind in the shoulder joint are the latissimus dorsi and the teres minor and pectoralis major.

I had under treatment a 64-year-old woman with post-traumatic shoulder contracture, which responded extremely little to lengthy conservative treatment. I then made an experiment with tenotomy of the above-mentioned muscles and putting the arm up in an abduction splint. No improvement whatsoever could be observed in the months immediately following the operation.

Since then I have twice tried to cut the adhesions in the bursa by operating. Neither cases shortened the period of disease to any perceptible extent. In both cases there were strong, broadbased adhesions in the bursa. In one case the bursa must be described as practically obliterated.

In 4 cases, all of them post-traumatic, attempts have been made with *débridement forcée* under narcosis, and fixation of the arm in an abduction splint or cap. In these cases, too, I have the impression that the length of the disease was hardly shortened after intervention; none of the cases returned to normal in 6 months. In 2 cases attempts have also been made with passive stretching after injecting novocaine into the bursa. The result was not good. After these hardly encouraging results, the usual treatment has

been purely conservative and consisted of stretching movements and, above all, *an urging of the patient to attempt active motion*. Short-wave treatment has also been given parallel to the gymnastic treatment.

In a number of cases I have used the abduction splint prophylactically after shoulder-joint contusions, hoping to prevent to a certain degree the onset of adhesive bursitis. I hardly think that the abducted position had any importance, however. Severe and lengthy bursitis developed even when the patient wore the splint for 14 days and over.

In general, it hardly seems to me that the treatment has any decisive significance in this disease. In nearly all the cases, the power of abduction returns and the pains disappear fairly independent of the energy with which the treatment is applied. CODMAN, DICKSON and CROSSBY, JORDE and MAGNUSSON, etc., use constant stretching in abduction on patients confined to their beds and consider themselves thereby able to shorten the period of illness. I have no personal experience of this treatment.

*II. Peritendinitis calcarea.* This disease, not unusual and in several respects in a class of its own, has been fairly diligently studied in more recent times. It has different names: Bursitis calculosa, bursitis deltoidea, tendinitis calcarea, etc. The first to mention it was probably PAINTER, in 1917. CODMAN has dealt with these disturbances in several works, and in 1925 CARNETT also published a fairly large material which had received mainly surgical treatment.

In Scandinavian literature PERMAN seems to be the first to have mentioned the disease, in 1926. He then considered that it was akin to the so-called epicondylites. HENNING WALDENSTRÖM has also submitted a number of important observations concerning the disease. In his view the calcified deposit in the tendon attachment is of no direct significance for the picture of the malady. The pains come from inflammatory irritation in the bursa. This view seems to be strengthened by a case given below.

C. SANDSTRÖM has dealt with the clinical treatment and therapy of the disease in a number of works, emphasizing especially the importance of the X-ray therapy. Finally, SANDSTRÖM and WAHLGREN in a work from 1927 have studied the pathological anatomy of the disease in detail and found amongst other things that the calcified deposits are in most cases found in a necrotically changed tendon tissue.



It is possible to distinguish two forms of the disease: one proceeding acutely, the other chronically. The acute form is characterized by sudden great pains in the shoulder, often radiating down the arm, tenderness over the bursa and not infrequently restriction of joint movements of the adduction contracture type.

There can be no doubt that this disease is a well demarcated clinical unity. Adhesive bursitis often appears as partial symptom in the chronic form, but is, however, in my experience of a relatively mild nature in the vast majority of cases.

*Author's material.* I have had the chance of observing 5 acute cases with swelling of the bursa and calcified deposits. Two of these were treated with X-rays, and rapidly became symptom-free. Two were treated with the abduction splint and were free from pain in 8—14 days. One of the cases, who was operated upon during the acute stage on account of a faulty diagnosis, has a certain interest.

No. in records: 268/41. A 46-year-old married woman. She had been slightly troubled with pains in her left shoulder joint for about 6 months, especially in abduction movements. She did not pay much heed to this, however, and did not see a doctor. On Feb. 17 she got a hard knock against the shoulder in a bus accident. It seemed to her something snapped in the joint. Since then she was unable to abduct the arm and had extremely severe pains, which radiated down along the arm.

Condition on Feb. 20. General condition unaffected. Unable to abduct the arm actively, but passive abduction can be made without difficulty. There is a certain swelling and great tenderness over the bursa. X-rays show in external rotation of the humerus a calcium shadow quite the size of a little-finger tip, with bone outline in the region of the subdeltoid bursa.

It was then assumed that the subdeltoid tendon with a piece of the tuberculum majus attached had been torn away. On operating on Feb. 25, however, an increased content of slightly brown fluid was found in the bursa. Instead of the expected detached fragment of tuberculum majus, a large fragment of calcium was found in the bursa and was removed. Nearer examination of the bursa floor discovered an ulcer in the tendon plate with fairly fresh edges, corresponding to the form of the calcium shadow. There is no doubt that the calcium fragment, which must have lain inside the tendon plate, had strayed into the bursa in connection with the trauma. The patient was subsequently treated with the abduction cap and was free from symptoms after about 14 days. Slight adhesive bursitis developed, but after a further month all symptoms had disappeared.

It can probably be established that in this case the calcium fragment had become displaced into the bursa and given rise to

severe pain. CODMAN has described a similar case and thinks that a mechanical irritation of the calcium in the bursa caused the disease picture. It seems not at all unlikely that a whole group of acute bursitis have this etiology. I have never seen an acute bursitis calcarea pass into a chronic one; on the other hand, data are often found in the literature of chronic cases which suddenly showed exacerbation (SANDSTRÖM and others).

9 cases of chronic peritendinitis calcarea are included in this material. All cases have shown typical X-ray pictures. The adhesive bursitis has been mild. The contracture was not very pronounced. One of the cases displayed almost no clinical symptoms. The calcium shadow was only discovered by chance during examination for another complaint. Renewed X-ray photographs 6 months later showed that this shadow had disappeared spontaneously. The remaining cases, which exhibited typical clinical symptoms with pains in the shoulder all received X-ray treatment primarily. In 3 of the cases, however, the symptoms remained practically unchanged after treatment for a couple of months, so that an operation was made. In 2 of the cases a calcified deposit twice the size of a pea was found in the tendon plate. Here it lay close under the endothelium and could be curetted away without difficulty. The roof of the bursa was then carefully sutured and the patient treated with the abduction cap for a week. A slight adhesive bursitis developed in both cases, but after about 14 days the symptoms had gone. In the third case the calcium fragment lay considerably deeper in that part of the tendon plate corresponding to the tendon of the subscapular muscle. It was quite difficult to find, so that during the operation the bursa became considerably traumatized. Adhesive bursitis lasting rather more than 2 months developed. Since then the patient has been symptom-free. 2 cases of calcified deposits in the tendon to the gluteus medius have also been operated upon. Similar cases are described by NILSONNE, and others.

As a general evaluation of these bursitis involving calcium, it can be said that the prognosis is good and that there is a clinical difference between bursitis with calcium and adhesive bursitis without. The latter is in most of the cases of much longer duration and more obstinate to treat.

In Swedish literature this special position held by peritendinitis calcarea has been strongly emphasized by SANDSTRÖM, KAHLMEYER and LILJA.

*III. Rupture of the tendon plate of the short rotators.* A well-demarcated group of traumatic affections in the subdeltoid bursa are ruptures in the tendon plate forming the bursa floor. The first to describe an injury of this sort was the American J. S. SMITH, who in 1934 met with three such cases in post-mortems. The injury is dealt with by AKERSON from the patho-anatomical viewpoint, and, as well, by MEYER 1931, KEYES 1933 and SKINNER 1937. CODMAN has in several large and original works dealt with the clinical aspect of this not unusual injury following accidents. This author's book from 1924, "The Shoulder", can probably be regarded as an encyclopaedia of shoulder-joint affections, especially supraspinatus injuries. In Sweden the disease has been dealt with by PALMER 1931, and by HENNING WALDENSTRÖM in the same year.

Nowadays, the symptomatology of the injury is common knowledge. It is practically exclusively confined to labourers over 50. In all of my material the trauma has consisted of falls where the patient tried to save himself with an abducted arm. He then immediately felt a severe, sharp pain in the shoulder. Sometimes he noticed a snap. Pain and difficulty in abduction resulted.

When investigating the fresh case, one finds tenderness over the attachment of the short rotators at the humerus head. For the first days after the injury the patient has considerable difficulty in abducting the arm. Quite soon, however, he learns to abduct without the help of the supraspinatus. If the arm is passively abducted and the patient then made to lower it without support, he feels pain and often tries to ease the arm down with the unaffected hand. In one of my cases, a thin man, the actual spot of the rupture could be palpated as a depression. In other cases there were crepitations, swelling and tenderness of the bursa.

In 2 of my cases I have, on a first examination, suspected a supraspinatus rupture, but have treated the cases conservatively to begin with, using the abduction splint and then gymnastics. In both cases, however, discomfort and tenderness over the tendon plate remained. The operation subsequently revealed complete rupture.

The main after-effects in the latter cases are pains on abduction. It would seem as though these pains arise when the piece of tubercle passes in under the acromion or perhaps, more correctly, under the coracoacromial ligament. It should be stated in this connection that the tendon plate of the short rotators doubtless

serves as a frictionless layer between the head of the humerus and the acromion. If the peripheral part of the supraspinatus tendon remains as a local excrescence, this can certainly exert considerable mechanical irritation in abduction movements.

*Author's cases.* 6 cases of supraspinatus rupture have received operative treatment. In addition, 3 cases were diagnosed as partial ruptures and treated in the abduction position. These latter cases have not been verified by operation. In 3 cases the subdeltoid bursa has been opened and the tendon plate examined without its being possible to observe any injury. This has been done with a local anaesthetic, and no harmful results to the patient have been observed. In the cases where positive findings were made, the patient was over 48 years of age.

The operation consisted of opening of the bursa and suture of the tendon. In one of the cases the rupture went deep into the subscapularis tendon. In 2 cases, so large a part of the peripheral tendon fragment was left that the silk sutures could be placed there. In 3 cases, canals had to be bored under the tubercle. In one case, where the tendon was very ragged, the fragment was first sewn with silk and then a fascia lata plastic was made over the ruptured place. After the operation, the arm in the 4 last cases was fixed at a high elevation with the help of a cap (see figure). The patient wore it for 14 days, after which gymnastic treatment was commenced.

In all cases adhesive bursitis of considerable intensity set in after the operation. In no case was the period of treatment less than 3 months. One of the cases is still not fully symptom-free 8 months after the operation. Re-examination of cases over a year old has yielded the following results: 2 cases have fully recovered, 1 patient is quite free from symptoms but cannot lie on his side at night. One case is fully able to work, but is troubled now and then by his shoulder. One case showed some improvement at first, but during the last months his shoulder has again started to trouble him.

Rupture of the tendon plate of the short rotators is a disturbance almost exclusively confined to older persons, and this alone would indicate that tendon changes which are linked up with age play a certain part, in addition to the trauma. In the last-mentioned cases with no improvement, a tendon plate was found ruptured in part and in other places very thin, which only with difficulty afforded any hold to the sutures. Here a fascia lata plastic was

made to cover them. It may be, however, that the degenerative process continued here and gave rise to the recurring symptoms. The 3 cases of incomplete tendon rupture have not been verified by operation. They were treated with the abduction splint for 14 days, and then with the mitella for some weeks. The after-effects persisted in one case for nearly 6 months.



Fig. 1.

A fact not mentioned in the literature is that rapid results must not be expected after suture of a ruptured supraspinatus tendon. Adhesive bursitis due to traumatization of the bursa develops and complicates the course of healing. This adhesive bursitis has, in my experience, a good prognosis, however.

The more one has to do with shoulder-joint affections, the more one finds that the symptom which, as regards treatment, is most difficult to cope with is no other than adhesive bursitis. What has been said above also shows that, in my experience, the adhesions in the bursa cannot with advantage be treated operatively.

On the other hand, the symptom is nevertheless benign; even extremely strong contractures usually recede spontaneously independent of the etiology.

### Summary.

The state of the subdeltoid bursa is as a rule decisive for the functional conditions of the shoulder joint.

Formation of adhesions in the bursa are usual in affections which are widely different etiologically. This sets up adduction contracture in the joint, which is most often of a benign character. Operative treatment of the adhesion cannot shorten the course or the disease.

### Zusammenfassung.

Der Zustand der Bursa subdeltoidea ist in der Regel massgebend für die funktionellen Verhältnisse des Schultergelenks.

Bildung von Verwachsungen in der Bursa kommen oft bei ätiologisch ganz verschiedenen Krankheitszuständen vor. Dies führt zu einer Adduktionskontraktur im Gelenk, die zumeist von gutartiger Natur ist. Operative Behandlung der Verwachsungen kann den Ablauf der Krankheit nicht verkürzen.

### Résumé.

L'état de la bourse sous-deltoidienne joue, dans la règle, un rôle décisif pour la fonction de l'articulation de l'épaule.

La formation d'adhérences dans la bourse est habituelle dans des affections dont l'étiologie diffère grandement. Il en résulte une contracture en adduction de l'articulation, de caractère bénin le plus souvent. Le traitement opératoire des adhérences ne peut pas abrégé l'évolution de la maladie.

### Bibliography.

- AKERSON: *Annals of Surgery*, Vol. 93, 1931, P. 348. — CARNETT: *Surgery, Gynaecology and Obstetrics*, Vol. 41, No. 4, 1924, p. 4041 — CODMAN: *The Shoulder*, Boston, 1934. — CROSBY and DICKSON: *J. A. M. A.*, Vol. 99, No. 27, 1932, p. 2252. — JORDE and MAGNUSSON: *Nordisk Medicinsk Tidskrift*, No. 35, 1941, p. 2471. — KAHLMEYER: *Nordisk Medicinsk Tidskrift*, No. 1, 1937, p. 18. — KEYES: *Annals of*

Surgery, Vol. 97, 1933, p. 849. — LILJA: Nordisk Medicinsk Tidskrift, No. 40, 1936, p. 1635. — MEYER: Journal of Bone and Joint Surgery, No. 13, 1931, p. 341. — NILSONNE: Acta Orthopaedica Scand., Vol. I, 1930, p. 231. — PAINTER: cit. SANDSTRÖM. — PALMER: Acta Orthopaedica Scand., Vol. 10, p. 232. — C. SANDSTRÖM: The American Journal of Roentgenology, Vol. 40, 1938, p. 1. — C. SANDSTRÖM: Sv. Läkarsällskapets Förhandl. 1929, p. 185. — SANDSTRÖM and WAHLGREN: Acta Radiologica, Vol. 18, 1937, p. 263. — SKINNER: Journal of Bone and Joint Surgery, No. 19, 1937, p. 137. — H. WALDENSTRÖM: Svenska Läkarsällskapets Förhandl., 1926, p. 82. — H. WALDENSTRÖM: Acta Orthopaedica Scand. Vol. X, p. 330.

---

(Aus der medizinischen Klinik des Akademischen Krankenhauses,  
Upsala. Chef: Prof. Dr. G. BERGMARK).

## Die Frühdiagnose der Myelomatose.

Von

JAN WALDENSTRÖM.

---

Die Interessen der Orthopäden und der Internisten decken sich auf vielen Gebieten. Keine Frage könnte wohl von allgemeinerem Interesse für beide Gruppen von Ärzten sein, als die über den Stoffwechsel des Knochensystems. Damit wird wohl gewöhnlich das Problem des Umsatzes der Mineralstoffe z. B. Kalzium, Phosphor u. s. w. gemeint. Die grosse Rolle des Knochenmarks im Stoffwechsel z. B. der Proteine (Myelomatose) wurde bis jetzt immer noch zu wenig berücksichtigt. Dass wichtige Fragen der Pathologie des Eiweissstoffwechsels vom Orthopäden und Chirurgen gelöst wurden zeigen die grundlegenden Arbeiten von HENNING WALDENSTRÖM über das Verschwinden des Amyloids bei der Behandlung der Knochentuberkulose.

Man kann sagen, dass die Diagnose der Myelomatose bis jetzt drei Hauptstadien ihrer Entwicklung durchgemacht hat. Das erste Stadium wäre das pathologisch-anatomische, als die sichere Diagnose nur am Sektionstisch gestellt werden konnte. Das nächste wäre das röntgenologische. Durch ein typisches Röntgenbild wurde die Krankheit erkannt. Wir befinden uns jetzt im dritten sozusagen funktionellen Stadium wo tiefgreifende Veränderungen im Eiweissumsatz und die intravitale Markuntersuchung uns eine Möglichkeit geben die Krankheit richtig zu erkennen und zwar bevor noch die makroskopischen Myelome auftreten und der Krankheit ihr besonderes Gepräge geben.

Eine in den letzten Jahren eifrig diskutierte Frage ist der Zusammenhang zwischen dem multiplen Myelom und derartigen Störungen im Eiweisshaushalt des Organismus wie eine hochgradige Eiweissausscheidung im Harn mit oder ohne Bence



Jonesschem Eiweiss, sowie eine Vermehrung des Globulins im Blute und Ablagerung von Amyloid im Körper. Diese Symptome zeigen, dass ein Studium der Stoffwechselstörung beim Myelom Einblicke in den Eiweissumsatz des Organismus gewähren könnte. Es scheint auch wahrscheinlich zu sein, dass Zeichen eines pathologischen Eiweisstoffwechsels als wichtige Frühsymptome der Krankheit zu betrachten sind.

Dass der Nachweis von Bence Jonesschem Eiweiss (B. J. E.) im Harn für die Diagnose des Myeloms von Bedeutung ist, wurde schon sehr früh entdeckt. Offenbar wurde diese Bedeutung jedoch etwas übertrieben und der hohe Prozentsatz für das Vorkommen von B. J. E. im Harn bezieht sich vorzugsweise auf Spätstadien der Krankheit. Wenn früher die klinische Diagnose multiples Myelom kaum jemals ohne Vorhandensein von B. J. E. gestellt wurde, ist es nicht schwer zu verstehen, dass Fälle ohne dieses Symptom verkannt wurden. In letzter Zeit wurden auch gewisse Bedenken gegen die Überschätzung dieses Symptoms geäußert (z. B. MAGNUS LEVY »manche Kranke bleiben sicher bis zum Ende verschont«). Nach der Erfahrung in Upsala gelang es bei mehreren Fällen nur inkonstant ein B. J. E. nachzuweisen. Bei unseren 7 letzten Fällen von sicherer Myelomatose fehlte das B. J. E. initial. In einem sehr schweren Falle wurde trotz täglicher Harnuntersuchung während vieler Monate überhaupt niemals Eiweiss nachgewiesen. In einem anderen wurde nur einmal B. J. E. gefunden, trotz täglicher Untersuchung. Es sollte vielleicht in diesem Zusammenhänge betont werden, dass bei negativer Hellerscher Eiweisssprobe auch kein B. J. E. vorkommt. Die etwas umständliche Prüfung auf B. J. E. wird also unnötig, wenn der Harn klinisch eiweissfrei ist. Liegt aber unzweifelhaft B. J. E. vor, so wird die Diagnose Myelom natürlich sehr gestärkt, da dieser Stoff bei anderen Krankheiten sehr selten vorkommt.

Es gibt aber andere einfachere Proben, die für die richtige Erkennung der Krankheit sehr bedeutungsvoll sein können. Am wichtigsten ist wohl der Verlauf der Senkungsreaktion. Eine derart hochgradige chronische Beschleunigung der Senkung wie beim Myelom sieht man bei anderen nichtfieberhaften Affektionen nur sehr selten. Werte von 130—150 mm. pro Stunde sind hierbei gewöhnlich und sollten immer, und natürlich besonders bei Kranken mit Skelettschmerzen den Verdacht auf Myelom erwecken.

Diese Senkungsbeschleunigung ist durch die oft enorme Zunahme der Plasmaglobuline bedingt. Eine sehr einfache Probe zur Orientierung über den Gehalt an Globulinen ist die sogenannte Formol-Gel-Reaktion. Es wird dabei ein Kubikzentimeter Serum mit zwei Tropfen 30—40 % Formalinlösung versetzt. Wenn die Reaktion stark positiv ist, wird dabei das Serum zum Gel, so dass die Flüssigkeit innerhalb weniger Minuten vollkommen erstarrt. Wenn die Reaktion schwächer ist, tritt diese Erstarrung erst nach einer längeren Zeit ein. Bei negativer Reaktion sieht man sie überhaupt nicht. Nach JENS BING entspricht eine Zeit von  $< 10$  Minuten bis zur Entstehung des Gels einem Globulingehalt von  $> 7\%$  bzw.  $< 3$  Stunden  $> 3.5\%$ . Die Normalwerte des Serumglobulins liegen bei etwa 2—2.5 %.

Die exaktesten Methoden um über den Globulingehalt Auskunft zu erhalten sind natürlich die fraktionierte Fällung und die Elektrophorese. Die quantitative Bestimmung ist aber sehr zeitraubend und fordert ein gut eingerichtetes Laboratorium. Als Orientierung über den Gesamteiweissgehalt kann die sehr elegante Methode von JENS BING gute Aufschlüsse geben. Sie beruht darauf, dass das spezifische Gewicht des Plasmas im grossen und ganzen seinem Eiweissgehalt parallel geht. Das Prinzip der Methode ist das folgende: Eine kleine Kugel aus hohlem Glas schwimmt auf der Oberfläche eines eiweissreichen Serums. Durch Verdünnen mit physiologischer NaCl-Lösung wird das spezifische Gewicht dieses Serums derart gesenkt, dass die Kugel in der Flüssigkeit schwebend bleibt. Das spez. Gewicht der Kugel ist so gewählt, dass unter gewissen Umständen (Temp. und ursprüngliches Volumen des Serums) die Ablesung des Endvolumens der Flüssigkeit direkt den Prozentsatz von Eiweiss im Serum ergibt. Mit dieser sehr brauchbaren Methode lässt sich sowohl eine Hyper- wie eine Hypoproteinämie bestimmen.

In vielen Fällen von Myelomatosis ist auch die Takatasche Reaktion stark positiv. (S. z. B. HARSTRÖM). Zufälligerweise wird vielleicht eine Eigenhemmung bei der Wassermannschen Reaktion oder eine Gerinnung des Serums beim Erhitzen auf  $56^{\circ}$  (Inaktivieren) oder eine Verklumpung der roten Blutkörperchen bei der Zählung in Hayemscher Flüssigkeit entdeckt, was dann zu weiteren Untersuchungen Anlass gibt.

Über den Ausfall dieser Reaktionen in einer Reihe von Fällen aus der medizinischen Klinik in Upsala in den letzten Jahren unterrichtet Tabelle.

Es ist deutlich, dass bei fast allen Fällen eine bedeutende Anämie von normo- oder hyperchromen Charakter vorlag. Warum gerade der schwerste Fall (VIII) mit hochgradiger Kachexie und schwersten Skelettdeformitäten zuerst keine Anämie hatte, ist schwer zu sagen. Dieses Symptom ist aber entschieden auch im Frühstadium von Wert. Die Albuminurie kann stark wechseln,

*Fälle mit anfangs negativem oder un-*

N a m e	Geburts- jahr Geschlecht	J a h r	Schmerzen	Rtg.	Ery mill.	Hgb. %	Heller
I P. E. E.	1878 M.	1938	—	—	5.2	90	
		Sept. 1940	—	(+)	2.9	65	++
		Dec. 1940	—	0	1.9	54	++
II K. A. J.	1894 M.	1939	+	+?	1.6	35	++
III H. S.	1876 W.	Juni 1939	+	(+)	2.9	52	
		Mai 1940	+	(+)	1.8	50	

*Typische Fälle*

IV E. C. O.	1887 W.	1942	Nein	0	1.5	30	+
V E. A. E.	1905 M.	Juni 1940	+	++	3.7	75	—
		1941	+	++	2.7	45	+
VI M. J.	1873 W.	1938	++	+++			—
VII M. M.	1886 W.	1936	++	(+)	3.4	75	Sp.
		1937	+++	+++	3.5	65	+
VIII A. B.	1886 W.	1933	++	++	4.4	85	+
		1935	++	++	3.0	65	+
IX A. G. L.	1869 M.	1935	+	—	2.8	60	+
X G. L. E.	1865 M.	1933	+	+	2.1	45	+
XI T. G. B.	1862 M.	1930	+	+	3.2	60	+
XII J. A. K.	1875 M.	1929	—	+	3.4	70	++
XIII E. M	1865 M.	1929	+	+	3.2	50	+

*Wahrscheinliche Fälle*

A. A.	1878 M.	1942	Nein	—	2.1	45	—
A. A.	1880 M.	1941	›	—	3.0	55	—
		1942	›	—	2.0	40	+
I. H.	1870 W.	1938	›	Osteo- porose	3.0	60	—
L. E. J.	1862 M.	1938	0	0	4.4	90	+
		1940	Ja	+?	3.9	85	—
		1941	›	—	3.6	70	+
E. E.	1873 M.	1940	›	Grosse Tu- moren im Becken- knochen	3.5	75	+, Sp. —

*Amyloidose (Drüsentbe*

J. B.	1900 M.	1939	—	0	4.0	80	—
		1940	—	0			—
		1941	—	0	2.8	45	Sp. +

0 bedeutet nicht untersucht. — bedeutet negativ. + bedeutet positiv.

charakteristischem Röntgenbefund.

B. J. E.	S. R. mm/St.	Fgel	Takata	Total- Eiweiss %	Globulin %	Stern. punkt.	Sektion
+	17						
+	163	4½ St.	+	0	0	++	+
+	160	?					
+	50	0	0	0	0	++	+
	147						
-	164	1'-2'	++	10 (Bing)	0	++	0

von Myelomatosis.

-	170	15''	++	16	14.0 %	++	+
-	130	4'	+				
+	150		++	9.1 (Bing)		++	+
-	140	0	(+)			++	+
-	130	0	-	0		-	+
einmal +	140	0	-				
+	100	0	0				0
+	120	0	0				
	150	0	0	0	0	0	+
+	150	0	0	0	0	0	+
0	150	0	0	0	0	0	+
+	34	0	0	0	0	0	+
-	150	0	0	0	0	0	+

von Myelomatosis.

-	150	10''	++	12.4	10.2	++	Lebt
	130	15'	+			-	
	155	2'	++	10.6	7.1	+	Lebt
0	100	2 St.	+	0	0	+	Keine
0	80	0	0	0	0	0	Sektion
0	85						
-	130	11'	+	+	0	0	, ,
0	130	2'-3'	-	-	0	0	, ,

ohne Fistelbildung).

-	> 100-35						
0	120	3'	++	0	0	0	Sektion

Bence Jones Eiweiss war bei einigen Fällen, nachweisbar, bei vielen Kranken fehlte es ganz. Die Senkungsreaktion war bei allen Patienten mit nur zwei Ausnahmen, in einigen sogar längere Zeit vor dem Tode, sehr starkt beschleunigt. In den Fällen II. und XII., wo die Kranken ganz kurze Zeit vor dem Tode im Krankenhaus beobachtet wurden, konnte nur je eine Senkungsprobe angestellt werden. Sie war nur mässig beschleunigt (50 bzw. 34 mm.). Vielleicht lässt sich dies durch eine prämortale Erschöpfung des Proteinstoffwechsels erklären. Denn auch im

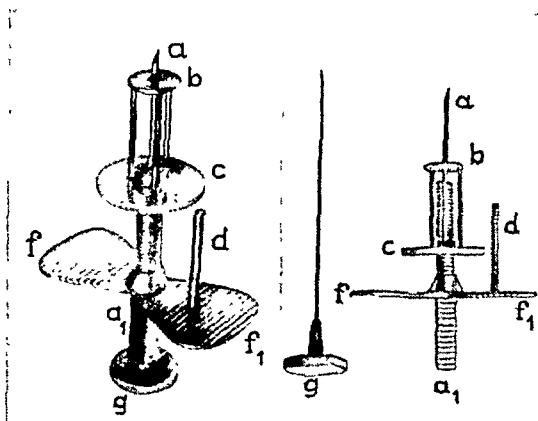


Abb. 1. Rechts: Nadel eingestellt auf tiefem Einstich. Mandrin herausgezogen. Links: Einstellung bei sehr dünner Subcutis. Man beachte die verschiedene Lage vor c im Verhältnis zu d und von b verglichen mit der Nadelspitze.

Fall VII. bei dem wöchentliche Senkungsproben (= 56 Unters.) während 13.5 Monate immer sehr hohe Werte (130—150) ergeben hatten waren die Werte in den letzten Lebenswochen nur 50 bzw. 27 mm. Es ist ja auch möglich, dass die grossen Eiweissverluste durch den Harn hier eine gewisse Rolle spielen könnten (dies wurde für die Hyperglobulinämie von BANNIK und GREENE betont). Da die hohe Blutsenkung beim Myelom hauptsächlich auf der Vermehrung der Globuline beruht, ist es nicht verwunderlich, dass die Formol-Gel-Reaktion sehr schnell eintritt. Nur in einem der untersuchten Fälle war sie nicht stark positiv. (Fall I). Dieser Kranke hatte bemerkenswerterweise hochgradige Proteinurie.

Die anderen Symptome besitzen vom chirurgischen Gesichtspunkte nur einen begrenzten diagnostischen Wert. Deshalb soll nur das Resultat der Sternalpunktionen besonders besprochen werden.

Diese Untersuchungsmethode hat seit der ersten Publikation von ZADEK (1932) immer grössere Bedeutung erhalten, nicht nur für die frühzeitige und sichere Diagnose des Myeloms sondern auch für die Lösung von wichtigen Fragen in seiner Pathogenese (S. FLEISCHHACKER sowie FLEISCHHACKER u. KLIMA).

Die Methode wird anscheinend überhaupt von den Chirurgen wenig angewandt. Dies beruht nach meiner Erfahrung zum Teil darauf, dass die gebräuchlichen Punktionsinstrumente ein gewisses Unsicherheitsgefühl aufkommen lassen. Ich möchte deshalb einige Worte über eine von mir konstruierte Punktionsnadel anführen, die sich uns bestens bewährt hat. Bei Fällen mit besonders weichem oder festem Knochen ist es nämlich oft unangenehm sich auf die gewöhnlichen Instrumenten zu verlassen, bei welchen die Bremsvorrichtung nicht immer zuverlässig funktioniert. Das Aussehen der neuen Nadel geht aus Abbildung 1 hervor.

Die Nadel<sup>1</sup> selbst (aa<sub>1</sub>), ist mit einer Bremsvorrichtung versehen, wobei die Bremsplatte (b) mit Hilfe des Rades (c) an dem Gewinde der Nadel entlang verschoben werden kann. Diese Verschiebung kann an der Messtange (d) gemessen werden. Dadurch ist es möglich während der Punktion die Tiefe des Einstiches zu vergrössern, ohne dass man die genaue Kontrolle verliert. Die Flügel (f und f<sub>1</sub>) dienen zum Fassen des Instrumentes. Der Mandrin ist mit einer Druckplatte (g) versehen auf der mit dem Daumen ein Druck ausgeübt wird. Nach fertigem Einstich wird eine (gut saugende! trockene!) 1 ml Record-Spritze nach Ausziehen des Mandrins angesetzt und nur 0.1 ml Knochenmark aspiriert. Schnell! wie ein Blutpräp. dünn ausstreichen.

Die hauptsächlichen Vorteile dieser Nadel sind die gute Möglichkeit sie zu halten, die absolut zuverlässige Bremsvorrichtung und die Möglichkeit während der Punktion tiefer zu gehen ohne die Nadel herauszuziehen und dabei doch die Kontrolle über die Tiefe des Einstiches zu behalten.

In zweifelhaften Fällen können solche Sternalpunktionen dieselbe Rolle wie z. B. Probeexzisionen von Lymphdrüsen spielen, nur dass sie viel einfacher durchgeführt werden können. Der Eingriff kann als vollkommen ungefährlich betrachtet werden. Der Ausstrich kann auch sehr leicht in fixiertem Zustande ungefärbt einem erfahrenen Hämatologen zur Untersuchung zugeschickt werden.

Die Beurteilung der Zellen in einem solchen gut gelungenen

<sup>1</sup> Die Nadel ist durch die Firma Stille Werner, Stockholm, zu beziehen.

Ausstrich ist meistens viel leichter als die Untersuchung von Obduktionsmaterial, da einerseits der postmortale Zerfall und andererseits die wenig schonende Behandlung bei der Fixierung, Entkalkung und Färbung der Präparate die feinere Zellstruktur stark verändern.

In der medizinischen Klinik zu Upsala wurden seit 1933 als SEGERDAHL diese Untersuchungsmethode bei uns einföhrte nicht weniger als 1400 Punktionen von einer grossen Reihe von Untersuchern ausgeföhrt. Ein einziger Zwischenfall ist während dieser Zeit aufgetreten, völlig ungefährliches infiziertes Hämatom, und die gewisse Zurückhaltung vor der Methode, die manchmal gefunden wird, ist durchaus unberechtigt.

Bei allen unseren 8 Myelom-Fällen aus den Jahren 1935—1942 wurde eine Sternalpunktion vorgenommen. Mit zwei Ausnahmen wurde ein ziemlich gleichmässiges Verhalten gefunden und zwar eine Zunahme der »Plasmazellen« (Myelomzellen). Diese war auch in solchen Fällen vorzufinden, bei welchen das Röntgenbild vollkommen uncharakteristisch war. Es dürfte sich wohl hierbei um eine mehr diffuse Myelomatose gehandelt haben. Ein ähnlicher Fall wurde auch von GROS und BROCKMANN 1940 beschrieben. Früher wurde von anatomischer Seite viel über das Wesen der Myelomzellen geschrieben. Es wurden auf Grund ihres Aussehens nicht weniger als vier verschiedene Formen des Myeloms geschildert. Schon WALLGREN hat 1920, lange bevor die Sternalpunktion bekannt war, die Meinung ausgesprochen, dass man einfach von Myelomzellen reden sollte. Dies stimmt sehr gut mit unserer Erfahrung bei den Sternalpunktionen überein, das Aussehen der Zellen war sehr einheitlich plasmazellulär.

Für den Chirurgen ist selbstverständlich die Röntgenaufnahme die erste und beste Möglichkeit eine richtige Diagnose zu erhalten. Es wird in der Literatur das typische Aussehen der Skelettveränderungen hervorgehoben. Besonders auf Schädelbilder sind die Locheisendefekte sehr eindrucksvoll zu sehen. Aber auch im vorgeschrittenen Stadium kann wie Fall I. zeigt das Röntgenbild vollkommen negativ sein. Und die Aufnahme der Wirbelsäule, die wohl am ehesten mit Hinblick auf die Rückenschmerzen von Interesse sein wird, kann oft ganz atypische Bilder zeigen. So werden z. B. von ASSMANN in seinem Lehrbuch zwei Bilder von »reiner« Osteoporose und von symptomatischer Osteoporose bei Myelom ohne typische Knoten gezeigt, die einander vollkommen gleichen. Die meisten Kranken mit Myelom sind ja im höh-



Abb. 3.

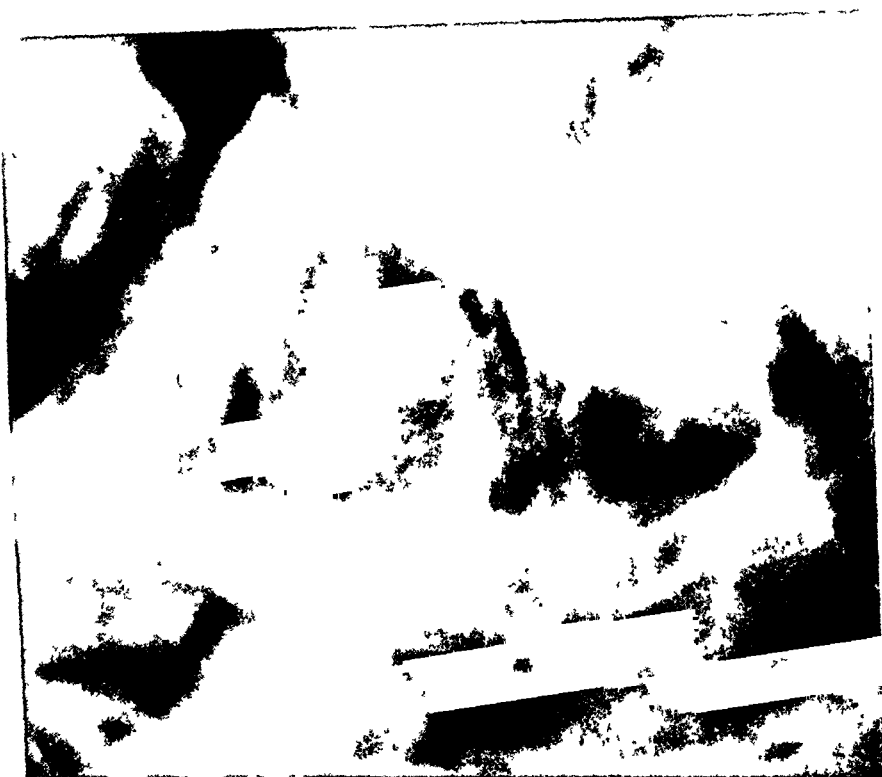


Abb. 2.

WALDENSTRÖM: Die Frühdiagnose der Myelomatose.





eren Alter und die Diagnose senile Osteoporose wurde unter unseren 8 Fällen zu Anfang mehrfach auch von orthopädisch gut geschulten Chirurgen und Röntgenologen gestellt. Fischwirbel und Kompressionsfrakturen mit Keilwirbeln stellen nichts für Myelom charakteristisches dar. S. Fig. 2 u. 3. Nur die Beachtung anderer klinischer Züge so vor allem die sehr hohe Senkungsreaktion ermöglicht die Diagnose. In nicht weniger als fünf von unseren Fällen war es die hohe S. R., die Anlass zu einer gründlichen auf Myelom gerichteten Untersuchung gab. Es ist sehr wahrscheinlich, dass das Ergebnis der röntgenologischen Untersuchung bis zuletzt negativ bzw uncharakteristisch bleiben kann.

I. Fall P. E. 14. 9. Kraniaum, Wirbel, Becken, Femora, Thorax zeigen keine umschriebenen Herde. Einzelne Wirbel haben Keilform. (Abb. 2.) Sternum 18. 9. röntgenologisch normal. Sternalpunktion 19. 9. typische kleine Plasmazellen aber keine mit »Vakuolen« im Protoplasma. Es wird auch ein Synzytium von hellen Zellen mit grossem Protoplasma gefunden. Im Blut keine Myelomzellen. Erneute Röntgenaufnahme am 13. 11. Thorax einzelne Rippen zeigen Bajonettform. 24. 12. gestorben. Sektion: Myelom.

II. Fall K. A. J. 13. 3. Schädel, Rippen, Wirbel, Becken, zeigen keine umschriebenen Herde. Einzelne Wirbel keilförmig. (Abb. 3). 12. 3. Sternalpunktion. Sehr zahlreiche Plasmazellen teilweise in Gruppen. Einzelne Zellen mit zwei Kernen. Vereinzelt Synzytien mit grossen Zellen des Retikulums, in den Kernen einzelne grosse Nukleolen. Am 18. 3. gestorben. Sektion. Myeloma columnae vertebralis et sterni.

III. Fall H. S. In den Wirbelkörpern keine Herde. Einige Wirbel haben Keilform. Hochgradige Osteoporose. Sternalpunktat. Sehr zahlreiche Plasmazellen, teilweise in kleinen Gruppen. Einzelne Zellen mit Doppelkernen. Keine Retikulumsynzytien. Im Blut keine Myelomzellen. Nachträgliche Rtg.aufnahme zeigte in Becken und Femora zahlreiche kleine Herde. Keine Sektion.

In den übrigen Fällen war sowohl das Röntgenbild wie der Knochenmarksbefund vollkommen typisch für Myelom. Es erübrigt sich deshalb eine Beschreibung.

Nur in den Fällen M. M. und A. B. (VII und VIII) war das röntgenologische Bild sehr typisch in den meisten Knochen; aber trotzdem konnten im Sternalpunktat nur sehr spärliche Myelomzellen nachgewiesen werden. Die Punktion war im Fall IV. technisch nicht ganz gut gelungen (viel Blut).

Bei der Kranken A. B. (VIII) war das Röntgenbild sehr typisch mit grossen Herden in sehr vielen Skeletteilen von charakteristischem Aussehen. Das Sternalpunktat war sehr zell-

reich, enthielt aber nur vereinzelte Plasmazellen (nicht mehr als normal und von völlig normalem Aussehen). Keine Retikulumzellen.

Es ist demnach sehr auffällig, dass die einzigen Fälle (VII u. VIII) die bei der Sternalpunktion keinen typischen Befund ergaben bei der Röntgenaufnahme sehr typische grossknotige Knochenaufhellungen zeigten. Vielleicht besteht eingewisser Gegensatz zwischen knotiger Ansammlung von Myelomzellen und diffuser Myelomatose.

In diesem Zusammenhang möchte ich den folgenden Fall nennen:

Mann geboren 1880. Seit Anfang 1939 müde. Hustet. Keine Schmerzen. Aufgenommen am 15. 4. 1940. Einige erbsen-bohnengrosse Lymphdrüsen. Harn Heller neg. Blut: Hgb. 55 %, Ery 3.0 Mill. Leukozyten 9,000. Differentialzählung normal. Trombozyten 420,000. Formolgel 15 Minuten. Senkung 140 mm/Stunde. Sternalpunktat nichts pathologisches. Takata Reaktion schwach positiv. Lungenröntgen negativ. Probeexzision einer Lymphdrüse: Herdweise Proliferation der Retikeldzellen aber ohne Granulom oder Geschwulstcharakter (GELLERSTEDT).

Der Kranke wurde im Folgenden sehr genau beobachtet. Die Anämie blieb lange ungefähr konstant. Sein Allgemeinzustand ist bis heute immer noch recht gut. Die S. R. ist konstant stark erhöht jetzt mit stark positiver Takata und Formolgelreaktion. Total Eiweiss 10.6 %, Globulin 7.1 %. Eine erneute Sternalpunktion am 1. 4. 1942 zeigt jetzt ziemlich reichlich Plasmazellen teilweise gross und mehrkernig wie beim Myelom. Röntgen immer noch negativ. Keine Skelettschmerzen.

In diesem Falle ist es also wohl möglich, dass einmal die allerersten Stadien der Myelomatose entdeckt wurden. Schon bei der ersten Aufnahme war der Kranke sehr anämisch und diese Anämie ist später relativ stationär geblieben. Es scheint also wahrscheinlich, dass die Krankheit längere Zeit vor der Aufnahme begonnen hatte. Auch die S. R. war ebenso hoch bei der Aufnahme wie nach einem Jahre. Die Formolgelreaktion war auch stark positiv. Zu dieser Zeit konnten im Sternalpunktat keine Myelomzellen nachgewiesen werden. Ein Jahr später konnten zwar myelomverdächtige Zellen gefunden werden, aber das Röntgenbild war negativ. Es ist möglich, dass hier bei dem Patient im Laufe der Zeit sich ein klassisches Myelom entwickeln wird. Dann würde die bedeutende Hyperglobulinämie das allererste Symptom gewesen sein, hernach traten Veränderungen des Sternalmarkes und zuletzt *vielleicht* des Röntgenbildes auf.

Aus dem schon gesagten dürfte es deutlich hervorgehen, dass gewisse Züge in der Symptomatologie des Myeloms sich nicht ohne weiteres mit der bis jetzt vorherrschenden Auffassung des Myeloms als maligner Tumor vereinen lassen:

1) Die anscheinend fast konstant vorhandene hochgradige Stoffwechselstörung der Proteine: Hyperglobulinämie bzw. Bence-Jones-Proteinurie (s. z. B. GUTMAN u. Mitarb. Ergebnisse eines Materials von 38 Fällen.)

2) Die in den meisten von unseren Fällen (wie in anderen aus der Literatur s. z. B. APITZ) nachgewiesene *generelle* Ausbreitung der Myelom(plasma)zellen auch in solchen Skeletteilen, die röntgenologisch keine Symptome zeigen. In 6 von unseren 8 Fällen ergab die Sternalpunktion einen charakteristischen Befund. Der Name Myelomatosis dürfte deshalb zutreffender sein.

3) Die beim typischen Myelom gefundenen Zellen stimmen histologisch in allen Einzelheiten mit denen überein, die man bei symptomatischer Hyperglobulinämie (Amyloid, chron. Gelenkrheumatismus u. s. w.) im Knochenmark finden kann. Auch ROHR warnt vor solchen Verwechslungen.

4) Es geht aus dem oben (3) gesagten hervor, dass die morphologischen Eigenschaften der Zellen nicht gut mit denen der Tumorzellen übereinstimmen. Von ZADEK wurde hervorgehoben, dass grosse Kernkörperchen (Nukleolen) in Myelomzellen gewöhnlich sind, was natürlich für ihre Tumornatur sprechen könnte. Bei der genauen Durchmusterung von typischen Sternalpunktaten bei 6 von unseren Fällen von sicherem Myelom und 3 wahrscheinlichen Fällen wurden mehrmals in typischen Retikulumzellen (oft synzytial) grosse Nukleolen angetroffen. Solche Synzytien konnten wir aber auch z. B. bei der perniziösen Anämie (s. ROHR mit schönen Abb.) antreffen. Sie haben also nichts mit Tumorzellen zu tun. In den typischen plasmazellulären Myelomzellen habe ich niemals Nukleolen gesehen.

5) Es wurden Myelomfälle mit jahrzehntelanger Dauer (MAGNUS LEVY 1932 53 Fälle mit 3—15jähriger Dauer) und mit deutlichen Remissionen publiziert. Dies spricht wohl am ehesten gegen die Auffassung, dass ein maligner Tumor vorhanden ist. Eine extraossale Metastasierung fehlt so gut wie ganz. Es handelt sich um einen reinen Knochenmarksprozess mit aggressivem Wachstum. Mikroskopische Ansammlungen von Plasmazellen wurden auch in anderen Organen gefunden. Diese wachsen aber niemals infiltrativ.

Welche faktische Kenntnisse besitzen wir über die Natur des Myeloms? Schon die Entdeckung des B. J. E. zeigte, dass Störungen im Eiweisshaushalt vorliegen. Spätere Untersuchungen haben gezeigt, dass die Globulinfraction des Blutes in der Mehrzahl der Fälle stark vermehrt ist. Es kann vielleicht schon jetzt behauptet werden und dies würde mit dem Resultat unserer Untersuchungen in Upsala gut übereinstimmen, dass bis jetzt nur ganz vereinzelte Fälle von Myelom publiziert wurden bei denen weder Zeichen von Hyperglobulinämie noch B. J. E. nachgewiesen wurde. Auch die gewaltigen Amyloidablagerungen (s. MAGNUS LEVY, v. BONSDORFF u. a.) deuten eine ernsthafte Störung des Eiweisstoffwechsels an.

Können andere möglicherweise gleichartige Krankheiten angeführt werden? Es ist vielleicht günstig bei einem solchen Vergleich zuerst an diejenigen Krankheiten zu denken, die von erfahrenen Forschern (z. B. SNAPPER) bei der röntgenologischen Differentialdiagnose des Myeloms genannt wurden. Diese sind: 1) Metastasierende Karzinose. Ein primärer Tumor wird bekanntlich beim Myelom vermisst. 2) Osteitis fibrosa generalisata (RECKLINGHAUSEN) und 3) die Skelettlipoidosen (GAUCHER; HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN). Diese Krankheiten wurden bekanntlich auch als Tumoren betrachtet. Was die erste Krankheit anbetrifft haben spätere Untersuchungen gezeigt, dass die sogenannten Tumoren (*osteosarcome*) in Wirklichkeit durch Überproduktion eines Hormons entstehen. Was die Knochenxanthome anbetrifft, so liegt ja hier in ihrem Namen immer noch eine Andeutung, dass sie zu den Tumoren gerechnet wurden. Die Krankheit wird jetzt allgemein unter den Stoffwechselstörungen angeführt (Speicherungskrankheiten, Thesaurismosen).

Wie ist die Symptomatologie der Knochenxanthomatose? Die Ausbreitung der Veränderungen ist entweder ein diffuser (Diagnose am sichersten durch Sternalpunktion) oder mehr umschrieben (*»Xanthome«*). Die Xanthomzellen, die grosse Mengen von eingelagerten Lipoiden enthalten wachsen rein aggressiv und zerstören dadurch den Knochen wie das Myelom. Das Wachstum ist aber niemals infiltrativ. Bei Lokalisation an der Schädelbasis kann jedoch ein Druck auf das Gebiet Hypophyse-Diencephalon Diabetes insipidus hervorrufen (ähnliches bei Myelom S. ARONSON). Auch die Kombination von vereinzelt Knoten (Xanthome) mit diffuser Infiltration ist bekannt, ganz wie die

isolierten Plasmozytome und die diffuse Myelomatose. Die HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN-sche Krankheit ist mit einer Störung im Cholesterinstoffwechsel verbunden (Hypercholesterinämie). Eine Anämie ist bei ihr ein gewöhnlicher Befund. Der Verlauf ist progressiv, Remissionen sind aber bekannt. Röntgenbehandlung soll einen guten symptomatischen Effekt haben (SNAPPER).

Die oben skizzierte Beschreibung der ossalen Xanthomatosen stimmt also recht gut mit der Myelomatose überein — wenn Lipoid bzw. Cholesterin gegen Protein bzw. Globulin vertauscht werden.

Nach dem oben gesagten wäre es vielleicht berechtigt die Hypothese aufzustellen, dass beim Myelom eine primäre Störung im Eiweisstoffwechsel vorhanden ist. Diese führt bei den meisten Fällen zu einer starken Überproduktion von Globulinen, die vielleicht in den Myelomzellen abgelagert und teils auch als Amyloid deponiert werden. B. J. E. wurde z. B. mehrmals im Myelom gefunden und auch krystallisiertes Eiweiss. Dieser Gedanke würde den Verlauf derjenigen Fälle gut erklären, bei denen trotz starker Progression des Knochenmarksprozesses (im Röntgenbilde) die Globulinvermehrung konstant bleibt oder sogar zurückgeht. Wenn die Plasmazellen das Globulin bilden, würde man wohl am ehesten erwarten, dass dies eine Zunahme des Bluteiweisses herbeiführt.

An der Seite der bis jetzt bekannten Speicherungskrankheiten im Kohlehydrat- und Fettstoffwechsel (Glykogenspeicherkrankheit und Lipoidosen) hätte man folglich auch einen analogen Fall im Proteinstoffwechsel.

Mann könnte annehmen, dass die zwar vereinzelt aber sicheren Fälle von Myelomatose mit normalem Plasmaeiweiss (s. v. a. GUTMAN und Mitarb. sowie SNAPPER) gegen die primäre Natur der Stoffwechselstörung sprechen würden. Andererseits ist aber bei fast allen solchen Fällen eine kräftige Ausscheidung von B. J. E. vorhanden. Unter den von GUTMAN genau studierten 38 Kranken mit Myelomatose waren von den Fällen mit hohem Bluteiweissgehalt 8 B. J. E. positiv und nicht weniger als 10 negativ. Wenn das Serumeiweiss nicht erhöht war, fand sich B. J. E. bei 8 Kranken; nur in zwei von den wirklich sicheren Myelomen war die Reaktion negativ. Es gibt mehrere Möglichkeiten die Richtigkeit dieser Hypothese von der zentralen Stellung der Stoffwechselstörung zu untersuchen. Von BJÖRNBOE und GORMSEN wurde gezeigt, dass bei Kaninchen, die gegen

Pneumokokken immunisiert wurden, eine Hyperglobulinämie und eine Zunahme der Plasmazellen in Leber und Milz auftritt. Würde man grosse Menge eines solchen globulinreichen Kaninchenserums während einer längeren Zeit Kaninchen zuführen, so müsste es sich zeigen, ob es dabei zur Amyloidose und Plasmazellenwucherung kommt. Versuche über dieses Problem sind geplant.

Die Frage: Tumor oder Stoffwechselstörung mit Speicherungserscheinungen kann vielleicht belanglos erscheinen. Bei der jetzt vorherrschenden Auffassung des Myeloms als maligner Tumor haben aber die meisten Ärzte therapeutisch resigniert. Der Gedanke, dass man durch Einlenken des Stoffwechsels in neue Bahnen den ganzen Prozess beeinflussen könnte, sollte vielleicht zu neuen therapeutischen Versuchen stimulieren. Vor allem sollte geprüft werden, ob nicht grosse Globulinverluste (Aderlass) mit nachfolgenden Bluttransfusionen einen Rückgang der Myelomatose herbeiführen könnten. Auch die Rolle der Nahrungsproteine sollte an einem grossen Material überprüft werden.

### **Zusammenfassung.**

Die Bedeutung der Sternalpunktion und der chemischen Zeichen eines gestörten Eiweissstoffwechsels (Formol-Gel- und Takatareaktion, beschleunigte Senkungsreaktion u. s. w.) für die frühzeitige Erkennung des Myeloms auch bei negativem oder uncharakteristischem Röntgenbefund wird diskutiert.

Es werden eine Reihe von Tatsachen angeführt, die sich schlecht mit der jetzt geläufigen Auffassung des Myeloms als maligner Tumor vereinigen lassen (grosse Seltenheit von extraossalen Metastasen, kein Primärtumor, tiefgreifende Störung im Proteinstoffwechsel, histologische Ähnlichkeit der Myelomzellen mit Plasmazellen u. s. w.).

Gewisse Ähnlichkeiten mit den Lipoidosen (Speicherungskrankheiten) werden eingehend diskutiert.

### **Summary.**

The author discusses the diagnostic importance of sternal puncture and of certain chemical signs of a disturbed protein metabolism (formolgel and Takata reactions, increased erythrocyte sedimentation etc.) in early myeloma when the X-ray picture of the skeleton is negative or uncharacteristic.

Certain facts that do not fit in well with the present classification of myeloma as a malignant tumour are quoted (e. g. the extreme rarity of a primary tumour of extraosseal metastases, the fundamental disturbance of protein metabolism, the histological resemblance of myeloma cells and ordinary plasma cells etc.).

The parallels between myeloma and the lipoidoses (xanthomatosis) are discussed at some length.

### Résumé.

Dans cette communication l'auteur discute l'importance de la ponction sternale et celle des signes d'un dérangement dans le métabolisme des protéines pour l'établissement du diagnostic de la myélomatose, même en l'absence de tout signe radiographique typique.

Certains faits ne s'accordant que difficilement avec la conception actuelle, qui voit dans les myélomes de vrais néoplasmes, sont discutés et on fait des comparaisons avec certaines lipoidoses (thesaurismoses).

### Literatur.

H. WALDENSTRÖM; *Acta chir. scand.* 63; 1928; 1. — MAGNUS LEVY. *Acta med. scand.* 95; 1939; 217. — JENS BING; *Acta med. scand.* 103; 1940; 547. — JENS BING; *Acta med. scand.* 91; 1937; 336. — GUTMAN, MOORE, GUTMAN, MCCLELLAN und KABAT; *J. of clinical investig.* 20; 1941; 765. — HAFSTRÖM; *Acta med. scand.* 106; 1941; 51. — JENS BING und JESSEN; *Acta med. scand.* 105; 1940; 273. — BANNIK and GREENE; *Arch. int. med.* 44; 1929; 486. — FLEISCHHACKER u. KLIMA; *Fol. hämatologica* 56; 1936—37; 5. — FLEISCHHACKER; *Erg. d. inn. Med. u. Khk.* 60; 1941; 508. — ZADEK; *Fol. hämatolog.* 58; 1937; 196 und 47; 1932; 4. — ROHR; *Das menschliche Knochenmark*, Leipzig 1940. — SEGERDAHL; *Über Sternalpunktion*. Diss. Upsala. Suppl. LXIV. *Acta med. scand.* — TADDEA; *Arch. klin. Chir.* 200; 1940; 616. — GROS und BROCKMANN; *D. Zschr. f. Verd. Krankh.* 3; 1940; 15. — WALLGREN; *Ups. Läkaref. förh.* 25; 1920; 113. — ASSMANN; *Klinische Röntgendiagnostik*, Leipzig 1929; s. 967. — MAGNUS-LEVY; *Zschr. klin. Med.* 121; 1932; 533. — v. BONSDORFF; *Finska Läkarsällskapets handlingar* 75; 1933; 447. — ARONSOHN; *Virchows Archiv* 281; 1931; 78. — SNAPPER; *Ziekten van het Skelet*. Haarlem 1937. — BJÖRNBOE und GORMSEN; *Nordisk Medicin.* 9; 1941; 891.



From the Orthopedic Clinic (Vanförestalten)  
of Karolinska Institutet, Stockholm.  
(Chief: Prof. H. WALDENSTRÖM.)

## Anesthesia in Operations for Prolapse of an Intervertebral Disc.

By

GUNNAR WIBERG.

---

When Dr. LOVE of the Mayo Clinic was in Sweden, in March 1939, he was invited by Professor WALDENSTRÖM to pay a visit to the Orthopedic Clinic. At that time, it had already been found possible in America to pick out, from among the large number of patients suffering from lumbo-ischias complexes, many in whom the cause of the symptoms was prolapse of an intervertebral disc, and who were consequently accessible to operative treatment, and the object of the invitation was to create an opportunity of discussing this problem with Dr. LOVE, one of the leading specialists in this field. Among the numerous back cases at the Orthopedic Clinic a large number of patients whose ischias symptoms proved to be due to prolapse of a disc were soon picked out, a more regular use was made of the operation, and other Clinics in Sweden have since then also begun to employ it more consistently in the treatment of this type of case.

Workers who have been in close contact with material of this kind are aware that prolapse of a disc is not the only finding likely to be made at operation, but that other processes encroaching upon the spinal canal, such as hypertrophy of a ligamentum flavum, or varicose vein dilatations around the nerve root, are also apt to give rise to the same syndrome. This is of no essential significance, however, since in practically every instance the involved nerve root is more or less irritated; it is usually swollen and reddened, and sometimes edematous. An irritation of this kind seems also to be accompanied by hypersensitiveness of the nerve root, every increase in the pressure upon the root producing an accentuation of the typical pain symptoms further down

in the leg. This feature will be discussed in more detail further on in this paper.

The clinical picture in cases of prolapse of an intervertebral disc has already received much attention in the literature, and I shall therefore merely mention here a few details that may be of interest in connection with the operation.

The aim at operation is of course to intervene as little as possible, and if the involved area has been clinically and myelographically localized it is as a rule unnecessary to remove more than the spinous process on one vertebra, the ligamentum flavum on one side, and the adjacent part of the vertebral arches on the same side. A good approach to the nerve root is thus assured.

At the first operations for prolapse of a disc performed at the Orthopedic Clinic by Dr. LOVE, narcosis was produced in accordance with the practice then in use in America. We continued along the same lines with the first 64 of the 130 cases comprising our present material. In June 1941, however, we changed our method, and began to use a combination of local anesthesia and narcosis. The operation was begun after 100—120 cc. of a 0.5 per cent solution of novocain had been injected around the vertebrae contiguous to the prolapse. This anesthesia lasted until the extirpation of the ligamentum flavum was begun; it sometimes lasted even longer, but when the lateral part of the ligamentum flavum was excised the patient experienced intense pain further down in the leg as soon as an instrument came into contact with the nerve root on the involved side. When the sensibility of the nerve root on the healthy side was tested by inserting a probe against it, a marked difference was noticed. There was a certain amount of sensibility but it was not in any way so pronounced as that of the irritated nerve root. We carried out this irritability test in 59 of our cases, and were enabled by this means, before the inspection of the nerve root, to gain some idea of whether an irritation really existed. This feature may also prove helpful in the cases in which macroscopic signs of irritation of the nerve root, in the form of redness or swelling, are not present. In these cases, this heightened sensation of pain is an indication that the nerve root has in some way become abnormally sensitive. The intensity of the pain varied of course in the different patients, but whenever it was a question of a lateral prolapse on one side the difference between the two sides was always marked. In

cases of central prolapse, a uniform irritation of both nerve roots resulting in a bilateral, similarly uniform, sensation of pain was sometimes observed.

At the above-mentioned stage in the operation, when the remains of the ligamentum flavum were being excised, the local anesthesia was supplemented by narcosis. This method was in use until December 1941, 21 cases having been operated upon in this manner. Five other patients were put under narcosis at the start, since they were considered temperamentally unsuited for an operation begun under local anesthesia.

In December 1941 we introduced a further simplification of the anesthetization, by substituting lumbar anesthesia for the narcosis. At a stage in the operation when a pain impulse from one or both nerve roots was established, the dural sac was punctured with an ordinary spinal puncture needle, at a point between the cut spinous process and the process immediately overlying it, and 2 cc. of a 5 per cent solution of novocain were then injected with the lumbar spine of the patient in a horizontal position. By raising the head of the operating table while the puncturing was in progress, so that the outer mouth of the needle lay below the level of the cranial part of the spinal canal, drops of spinal fluid were generally obtained and it was thus possible to make sure that the point of the needle was in the dural sac. After the usual interval necessary to produce lumbar anesthesia of this kind — 10 minutes at the most — the anesthesia was sufficiently deep to enable the operation to be concluded.

From December 1941 to June 1942, 40 patients were operated upon, 33 of these by the method just described. In 3 cases an attempt was made to produce anesthesia at a level corresponding to the excised ligamentum flavum, i. e. one vertebra lower than the level adopted in the other patients, but the effect was not so good as that produced by the higher anesthesia. In 2 other patients the effect was unsatisfactory. The reason for this was difficult to determine, but in all probability the full amount of the anesthetic had not reached the dural sac. Narcosis alone was used for two other patients who expressly requested it.

### Summary.

In the operative treatment of patients suffering from prolapse of an intervertebral disc and other related diseases, a material at

present comprising 130 cases, various forms of anesthesia have been employed at the Orthopedic Clinic: narcosis in 71 cases, local anesthesia supplemented by narcosis in 21 cases, and local anesthesia followed by lumbar anesthesia in 33 cases. With 5 other patients narcosis had to be resorted to after the operation had been begun with the last-mentioned technique. The combination of local anesthesia plus lumbar anesthesia is undoubtedly the simplest method, and has a good effect. As regards the patients receiving local anesthesia, it was established that an irritated nerve root gives a violent pain reaction when it is touched while a healthy nerve root reacts very little.

### Zusammenfassung.

Bei der operativen Behandlung von Kranken, die an Zwischenwirbelscheibenprolaps oder anderen, beschriebenen Krankheiten litten — ein z. Z. 130 Fälle umfassendes Material — kamen in der Orthopädischen Klinik verschiedene Formen von Anästhesie zur Verwendung: in 71 Fällen Narkose, in 21 Fällen örtliche Betäubung, durch Narkose vervollständigt, und in 33 Fällen örtliche Betäubung mit nachfolgender Lumbalanästhesie. Bei 5 anderen Patienten musste man zu Narkose greifen, nachdem die Operation mit der letztgenannten Technik begonnen worden war. Die Kombination von örtlicher Betäubung und Lumbalanästhesie ist zweifelsohne die einfachste Methode und gibt gute Wirkung. Bei den in örtlicher Betäubung operierten Patienten konnte man feststellen, dass die Berührung einer gereizten Nervenwurzel eine heftige Schmerzreaktion hervorruft, während eine gesunde Nervenwurzel sehr wenig reagiert.

### Résumé.

A la clinique Orthopédique, sur un matériel comprenant à présent 130 cas, il a été recouru à diverses forme d'anesthésie lors du traitement opératoire de malades souffrant de prolapsus d'un disque intervertébral, ou d'autres affections voisines: la narcose dans 71 cas, l'anesthésie locale complétée par la narcose dans 21, et l'anesthésie locale suivie de rachianesthésie dans 33. Chez 5 autres malades il fallut recourir à la narcose après avoir commencé l'opération par la dernière des techniques mention-

nées. La combinaison de l'anesthésie locale avec la rachi est sans nul doute la méthode la plus simple, et donne de bons résultats. En ce qui concerne les sujets soumis à l'anesthésie locale il a été démontré que le contact d'une racine nerveuse irritée provoque une violente réaction douloureuse tandis qu'une racine saine réagit très peu à l'attouchement.

---

Aus der chirurgischen Abteilung des städtischen Maria-Krankenhauses  
zu Helsinki (Vorstand: Prof. H. BARDY),  
und aus dem Finnischen Roten-Kreuz-Krankenhauses  
(Vorstand: Prof. S. A. BROFELDT).

## Über akute Pankreatitiden.

Von

EINO E. VUORI.

---

Die akuten entzündlichen Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse haben schon seit der letzten Dezennien des vorigen Jahrhunderts den Gegenstand eines ausserordentlich lebhaften medizinischen Interesses und eifriger Forschung dargestellt. Hiervon zeugen der ungeheure Umfang der einschlägigen Literatur und das wiederholte Erscheinen diesbezüglicher Fragen auf dem Programm der Chirurgenversammlungen und Kongresse der ganzen Welt.

Auch in Finnland ist schon i. J. 1895 über die Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse geschrieben worden. Damals publizierten HJ. v. BONSDORFF und R. SIEVERS je einen Fall von Pankreatitis, der sich im Zusammenhang mit Krebs entwickelt hatte. Danach sind diese Krankheiten von STENIUS, ELVING, KORHONEN, PETERSON, SEPPÄ, EHRSTRÖM & NYLANDER, B. v. BONSDORFF und dem Verf. dieser Arbeit in der Schrift behandelt worden.

In der chirurgischen Abteilung des Maria-Krankenhauses sind, seitdem ELVING das Material derselben veröffentlichte, 39 neue Fälle zur Behandlung gekommen. Da ich diese Fälle um 6 im Roten-Kreuz-Krankenhaus (mit gütiger Erlaubnis von Prof. S. A. BROFELDT), 2 im Krankenhaus »Salus« und 1 im Krankenhaus Mehiläinen (die mir von Prof. P. E. A. NYLANDER liebenswürdigerweise zur Verfügung gestellt wurden) gepflegte Fälle vermehrt habe, beläuft sich die Gesamtzahl der Fälle meines Materials auf 55, ist also grösser als die Materialien aller früheren finnischen Forscher zusammen. Deswegen, und da ein grosser Teil der Fälle sowie insbesondere alle in der letzten Zeit diagnostizierten Fälle nach konservativen Grundsätzen behandelt worden sind, halte ich es für

motiviert, auch dieses mein Material und seine Behandlungsergebnisse an die Öffentlichkeit zu bringen.

Die Publizierung der Arbeit hat sich wegen unseren beiden Kriege über 2 Jahre verspätet.

### Nomenklatur.

Die Bezeichnung Pankreatitis möchten die meisten Forscher, GULEKES Beispiel folgend, lediglich für die infizierten Fälle vorbehalten, weil die Endung -itis im allgemeinen zur Bezeichnung einer entzündlichen Krankheit verwendet wird. Fälle, die ohne Infektion beginnen, werden von ihnen am gewöhnlichsten Pankreasnekrosen genannt. NORDMANN verlangt die Einführung dieses Namens als Allgemeinbezeichnung. Weil es indessen oft unmöglich ist, zu wissen, wann die Infektion primär, wann sekundär ist, ist schon die Anwendung dieser Einteilung vielfach schwierig und wird noch schwieriger, wenn man die Einteilung auf pathologisch-anatomischen Grund weiter fortsetzt, um z. B. mit der von BECKMAN vorgeschlagenen zu endigen, die in allem 16 Gruppen enthält. Dennoch ist es heutzutage, wenn die Mortalität, dank sei der konservativen Behandlung, erheblich gesunken ist, unmöglich eine so exakte Diagnose, die eine Obduktion oder wenigstens eine Operation voraussetzte, zu erlangen. Deshalb ist es in der praktischen Medizin, meines Erachtens, vergeblich nach solchen Diagnosen zu streben. Lieber sollte man sich mit einer Allgemeinbezeichnung begnügen, zu der man ein erläuterndes Attribut in mehr bekannten Fällen hinzufügen könnte. Im Geiste der oben von mir vertretenen Ansicht habe ich in dieser Arbeit regelmässig »Pankreatitis« (= P.itis) als solche Allgemeinbezeichnung gebraucht.

Diese Arbeit wird von derselben Ungelegenheit, wie die meisten auf zusammengetragenen, von vielen verschiedenen Personen verfassten Krankengeschichten fussenden Arbeiten, belastet, nämlich dass wegen der Unvollständigkeit und der Ungenauigkeit der Krankengeschichten bald die einen bald die anderen Fälle bei der statistischen Bearbeitung unberücksichtigt lassen müssen.

### Eigenes Material.

Über die sog. disponierenden Umstände und Krankheiten.

Mein Material umfasst 55 Pat., davon 35 Frauen oder in Prozenten berechnet,  $63.6 \pm 6.5$  % Frauen und  $36.4 \pm 6.5$  % Männer.

In den grössten ausländischen Statistiken lauten die entsprechenden Zahlen: SCHMIEDEN & SEBENING 65.6 % und 34.4 %, BERNABEO 64 % und 36 % sowie BERNHARD 77 % und 23 %. In den Materialien der frühesten Forscher war das Verhältnis zwischen Männern und Frauen umgekehrt.

Das *Durchschnittsalter* meiner ganzen P.schaft beträgt 41.6 J. und, getrennt berechnet, für Männer 37.5 J. und für Frauen 44 J. Die meisten dieser P.itiden sind zwischen das 25. und 45. Lebensjahr entfallen. Meine älteste Pat.in war 76 J. und die 2 jüngsten Pat. waren 19 J. alt.

Die entsprechenden Zahlen in GULEKES sowie auch SCHMIEDEN & SEBENINGS Statistik lauten 40—70 J., bei DE TARNOWSKY & SARMA 40—60 J., bei HENDERSON & KING 30—60 J., liegen also im allgemeinen bedeutend höher als in meinem Material. Hier sei auch erwähnt, dass LANGDON P.itis bei so jungem Lebensalter wie bei einem 9 monatigen Kinde feststellte.

*Korpulenz* sollte zumal nach Ansicht der früheren Forscher zu P.itis disponieren. Wie u. a. bereits SKOOG bemerkt hat, dürfte ihr jedoch an und für sich keine unmittelbare disponierende Bedeutung zukommen, wohl aber vielleicht eine mittelbare nämlich insofern, als ein gewisser Zusammenhang zwischen Korpulenz und der Entstehung von Gallenleiden besteht. Letztere wiederum gelten ja als die gewöhnlichsten Ursachen der P.itiden. Von den Pat. meines Materials sind wenigstens 16 während der Erkrankung korpulent gewesen, und bei 12 von ihnen haben entweder objektive oder anamnestiche Gallenbeschwerden vorgelegen.

Das Material von SCHMIEDEN & SEBENING umfasste 37.3 % und dasjenige SKOOGS 47.5 %, bei KERSCHNER machten sie sogar volle 82.9 % aus.

Auch *Alkoholismus* hat man eine erhebliche Bedeutung in der Ätiologie der Krankheit beimessen wollen; diese dürfte jedoch grösser bei der Entstehung der chronischen als der akuten P.itiden sein (vgl. VUORI, *Duodecim* N:9. 1937). Bemerkenswert ist immerhin, dass von meinen 20 männlichen Pat. 11 als chronische Alkoholiker zu betrachten waren. 2 hatten auch am Tage des Krankheitsbeginns Alkohol genossen. Auch von den Patientinnen hatten wenigstens 3 Spirituosen genossen und eine hatte den ganzen ihrer Erkrankung vorausgehenden Tag gezecht.

An *chronischer Obstipation*, die meistens schon im Kindesalter begonnen hatte, haben wenigstens 19 von Pat., wahrscheinlich aber noch mehr, gelitten; denn insbesondere die in dieser Hinsicht



mangelhaften Krankengeschichten der verstorbenen Pat. konnten unmöglich nachträglich ergänzt werden. Wenigstens  $\frac{1}{3}$  meiner Pat. sind also von Obstipation geplagt gewesen.

HENDERSON & KING die diesem eventuell ätiologischen Symptom als einzige Forscher in der Literatur Beachtung geschenkt haben, teilen mit, dass es in 30 % der Fälle vorgekommen sei.

*Darmschmarotzer* können wohl in manchen Fällen als sichere Urheber der P.itis angesehen werden. In diesem Material sind derartige durch Schmarotzer verursachte Fälle nicht angetroffen worden. Bei BERNABEO machten sie 5.5 % aus.

Auch *Konkremente*, die sich in den P. gängen gebildet haben oder aus den Gallenwegen dorthin gewandert sind, sollen angeblich imstande sein, P.itiden hervorzurufen. Was die Fälle der vorerwähnten Art anbelangt, so dürfte es indessen keineswegs ausgemacht sein, was dabei das Primäre, was sekundär ist. Wenigstens in einem meiner Fälle ist wohl die P.itis — die sich vielleicht auf Grund von chronischem Alkoholismus entwickelt hatte — das Primäre gewesen und haben sich die Steinbildungen erst sekundär eingestellt, weil ja das Stroma eines dieser Steine aus einem Stück nekrotischen P.gewebes bestand (vgl. VUORI, *Duodecim* N:9. 1937).

GULEKE, SCHMIEDEN & SEBENING u. s. w. stellten die *Arteriosclerose* als einen ziemlich wichtigen Faktor in der Ätiologie der P.itiden hin. Auf Grund der vaskulären Theorie kann man ihre Bedeutung bei der Entstehung von P.itiden alter Personen auch leicht verstehen.

Der Einfluss der *Lues* gründet sich wohl in gleicher Weise auf die durch sie in den P. gefäßen verursachten Veränderungen. Von einem meiner Fälle kann man wohl annehmen, das er auf luetischem Boden entstanden ist.

Die wichtigsten von den zu P.itis disponierenden oder dieselbe bedingenden Krankheiten sind indessen die *Magen- und Duodenal- sowie die Gallenkrankheiten*, namentlich die Gallensteine. Die letzt-erwähnten stehen unbedingt an erster Stelle, was bereits auf theoretischer Grundlage verständlich ist.

Schon KÖRTE macht auf die Häufigkeit der *Gallensteine* bei P.itispat. aufmerksam. Auf Cholelithiasis hindeutende Symptome lagen bei  $\frac{2}{3}$  seiner Pat. vor., in GULEKES Statistik waren sie bei 47.6 %, unter den 1278 operierten Fällen von SCHMIEDEN & SEBENING bei 69.8 % vorhanden. Die späteren Forscher haben

noch grössere Zahlen mitgeteilt: MARTENS 76.6 %, SEBENING 80 %, BERNHARD 87.7 %, LINDER und MORSE 88 %, SKOOG 88.9 %, JUST 90.3 %, NORDMANN 91 %, KERSCHNER 92 % und BAUER sogar 97.5 %. BERNHARD schreibt denn auch i. J. 1935, dass die Ursache der akuten Pitis nach der neuesten deutschen Literatur bei ca 90 % der Fälle in Gallenleiden besteht, und NORDMANN und WALZEL behaupten, dass sie nur in Ausnahmefällen anderswo zu suchen ist.

Wenn ich mich daran beuge, die Häufigkeit der chologischen Ursachen in meinem Material zu untersuchen, müssen 2 Fälle unberücksichtigt bleiben, weil ihre Krankengeschichten in dieser Beziehung mangelhaft sind, und weil sie gelegentlich der Nachuntersuchung nicht angetroffen wurden. Von den restierenden Fällen sind 16 ohne Operation behandelt und 37 entweder operiert oder nach dem Tode obduziert worden. Bezüglich der letzterwähnten stehen also objektive Feststellungen über den Zustand der Gallenwege zur Verfügung. Hinsichtlich der Nichtoperierten muss man aus der Anamnese und an Hand der Röntgenuntersuchung darauf schliessen. Eine Röntgenuntersuchung hat leider nicht bei allen diesen Pat. stattgefunden.

Tabelle 1.

*Das Vorkommen von Gallensymptomen.*

Bei den	Cholelith.	Cholecyst.	Anfälle	Ikterus	P. Rtgb. nachher	Symptom- frei
Operierten . . .	12	1	1	0	1	17
Obduzierten . . .	4	0	0	0	0	1
Nicht-Operierten .	0	0	2	2	2	10
Summe	16	1	3	2	3	28

Ich habe in der Tabelle notiert, dass typische Gallensteinanfälle nur bei einem operierten Pat. vorgekommen sind, aus dessen Operationsbericht nicht hervorgeht, ob bei der Operation Gallensteine gefunden wurden. Koliken sowie auch Ikterus sind selbstverständlich bei mehreren Pat. aufgetreten, die gelegentlich der Operation oder Obduktion als gallenkrank erkannt wurden, aber zwecks Vereinfachung habe ich diese Symptome bei ihnen nicht in der Tabelle vermerkt. Die Ziffern in den Krankheiten der Gallenwege ausweisenden Spalten lassen sich auf dieser Weise direkt addieren, da von den Gallensymptomen der Nicht-Operierten nur das wichtigste in die Tabelle eingeführt ist. Die Rubrik: »Positiver Röntgenbefund nachher« bedeutet, dass bei den Pat. der Spalte im Zusammenhang mit der Nachuntersuchung röntgenologische Anzeichen einer Colelithiasis oder Cholecystitis beobachtet worden sind.

Von den operierten oder obduzierten Pat. meines Materials haben also  $51.4 \pm 8.3$  % (19/37), von den nicht-operierten ca 37.5 % (6/16) und von allen Pat. zusammen (von denen Angaben in dieser Beziehung vorliegen)  $47.2 \pm 6.9$  % (25/53) Gallenleiden gehabt, die auch möglicherweise an der P.itis schuld gewesen sein können. Diese Prozentzahlen sind bedeutend kleiner als die entsprechenden Zahlen in den ausländischen Statistiken der letzten Zeit. Es ist jedoch zu berücksichtigen, dass das Material einen erheblichen Teil ohne Operation behandelter Pat. umfasst, bei denen nicht-diagnostizierte Gallenleiden bestanden haben können.

Den Magen- und Zwölffingerdarmerkrankungen, in erster Linie den in die Bauchspeicheldrüse perforierten oder daran adhierten Geschwüren, dürfte eine geringere als den Gallenleiden, aber dennoch wichtige Bedeutung bei der Entstehung von P.itiden zukommen. Sie geben in der Hauptsache wohl zu chronischen P.itiden Veranlassung. An der Entstehung der akuten P.itiden haben sie vermutlich einen ziemlich geringen Anteil. Dies wird, wie GULEKE und SKOOG sowie DE TARNOWSKY & SARMA bemerkt haben, durch die relativ grosse Seltenheit der akuten P.itiden im Vergleich zu der Häufigkeit der Magen- und Zwölffingerdarmerkrankungen ausgewiesen.

In meinem Material geht kein einziger P.itispat. ein, der ein sicher nachgewiesenes Magengeschwür gehabt hätte, obwohl bei einem derselben ein Ulcus duodeni vermutet wurde. Ausser diesem hatten 24 andere Pat. dyspeptische Beschwerden. Hiervon litten nur 4 an Hyperacidität, während bei einem auf Grund der Röntgenuntersuchung Gastroduodenitis diagnostiziert wurde. Von den restlichen Fällen wiesen 11 beim Probefrühstück normale Säurewerte, Dyspepsia nervosa, 1 bei seinem ersten Krankenhausaufenthalt Hyperacidität und 6 Achylie auf, bei den übrigen dürfte keine Probefrühstückuntersuchung ausgeführt worden sein.

Obgleich den akuten P.itiden wahrscheinlich sehr selten Ulcera zugrundeliegen, geben letztere doch recht oft Anlass zu deren Entstehung. Eine nekrotische P.itis im Anschluss an eine Magen- oder Zwölffingerdarmresektion gehört durchaus nicht zu den Seltenheiten, insbesondere dann, wenn bei der Operation der an der Bauchspeicheldrüse festgewachsene Geschwürsgrund entfernt worden ist. Ebenso verhält es sich in bezug auf die wegen Krebs ausgeführte Resektion (FINSTERER, SCHMIEDEN & SEBENING, BERNABEO).

Auch infolge von anderen Operationen, bei denen das Pankreas lädiert werden kann, wie der Milzexstirpation und der linksseitigen Nephrektomie, entstehen eventuell P.itiden (RANZI, WALZEL, KÖRTE, YOUNG). Derartige Fälle sind in meinem Material nicht enthalten.

Auch die *Gallenoperationen* können, obgleich sie die Bauchspeicheldrüse nicht direkt schädigen, doch Komplikationen von ihrer Seite hervorrufen. Ganz besonders hat auch die transduodenale Choledochotomie als gefährlich gegolten (WALZEL, MOSKOWICZ, SIMON). Von den operierten P.itisfällen in SCHMIEDEN & SEBENINGS Statistik waren 38 oder 3 % vermutlich auf Gallenoperationen zurückzuführen. *Man hat ja behauptet* (v. BERGMANN), *dass auch die Cholecystektomie*, welche viele Chirurgen als die Normaltherapie bei P.itiden ansprechen, *zu P.itiden prädisponierte* (S. S. 409).

Auch die auf die P.gegend gerichteten *Traumen*, sowohl die subkutanen als die offenen, können P.itiden verursachen. Zu den letzterwähnten kann man eigentlich auch die meisten postoperativen P.itiden rechnen. In meinem Material geht eine subkutane traumatische P.itis ein, die im Finnischen Roten-Kreuz-Krankenhaus behandelt wurde.

*Partus* und *Gravidität* können ebenfalls als Ursachen einer P.itis in Frage kommen. In BERNABEOS Statistik waren derartige Fälle mit vollen 18 % vertreten. Bei UNGER und SOSTMAN betrug die entsprechende Zahl 3 %. Nach MARCUS dürfte der Partus nach Art eines Traumas wirken.

Auch zahlreichen *Infektionskrankheiten* hat man die Entstehung von P.itiden zur Last gelegt. Was die Parotitis anlangt, so ist der ursächliche Zusammenhang leicht verständlich, denn das Pankreas gehört ja hinsichtlich seines Drüsenbaus zu der Gruppe der Speicheldrüsen.

### Über die Symptome.

Seitdem man mit zunehmender Vermehrung der Hilfsmittel gelernt hat, auch leichte P.itisfälle zu diagnostizieren, kann die klassische Schilderung von dem plötzlichen Beginn der Krankheit »wie ein Blitz aus heiterem Himmel«, und der raschen Entwicklung mit all ihren schweren Symptomen, die in sämtlichen Lehrbüchern wiedergegeben ist, nicht mehr als allgemeingültig angesehen werden. Die diesbezüglichen typischen Anfälle sind zur Minderheit geworden. Die meisten Fällen und insbesondere die leichteren treten unter den mannigfachsten, verwirrten und schwer zu deutenden Symptomen auf. Die letzterwähnten schliessen sich oft täuschend eng an die für die P.itis verantwortliche Grundkrankheit an, lassen sich jedoch zumeist durch genaue Analysierung ihres Charakters und der Anamnese von deren Symptomen unterscheiden. So sind ja z. B. die Verschiebung der Gallensteinschmerzen mehr nach der Mitte des Epigastriums hin und der Umschlag der für diese sonst

so typischen periodischen Schmerzempfindung in eine kontinuierliche Umstände, welche dem aufmerksamen Beobachter dartun, dass sich auf dem Boden des Gallensteinleides eine P.itis entwickelt hat. Ebenso kann die Veränderung von Sitz und Charakter bei Magen- und Duodenalgeschwüren von einer P.itis herrühren, die durch eine Verwachsung dieser Geschwüre mit dem Pankreas oder durch die Perforation derselben in die Bauchspeicheldrüse verursacht ist. Ausser den jetzt erwähnten kann eine P.itis mit vielen anderen Krankheiten verwechseln. Infolge der Lage der Bauchspeicheldrüse die ja von anderen Organen bedeckt ist, und wegen der bei ihrer Entzündung gebildeten und in den Kreislauf absorbierten giftigen Substanzen, kann eine P.itis so unspezifische und allgemeine Symptome hervorrufen, dass sich die Differentialdiagnose gegenüber vielen Erkrankungen, namentlich solchen von Nachbarorganen schwierig gestalten kann.

Fast alle Pat. haben bei der Einlieferung ins Krankenhaus krank und sehr ängstlich ausgesehen, die meisten haben laut gejammert. Wenigstens 24 haben sich im *Kollapszustand* befunden. Aufzeichnungen über die *bunte Zyanose*, die einige Forscher als typisch für den P.itisanfall erachten, kommen nur in 7 Krankengeschichten vor. Eine *Temperatursteigerung* wiesen 20 Pat. bei der Einlieferung auf, die meisten von ihnen jedoch nur eine solche von einigen Zehnteln und nur bei den weiter gediehenen — älteren — Fällen über 38° C.

Eines der auffälligsten unter den objektiven Lokalsymptomen ist die *Auftreibung des Abdomens*. Dieselbe kann entweder allgemein oder auf den oberen Bauchabschnitt beschränkt sein. Im letzteren Fall wird sie als die Folge eines paralytischen Meteorismus vom Colon transversum aufgefasst, der von einem Ödem des dem Pankreas benachbarten Mesocolon transversum herrühren dürfte (GOBIET nach USLAND). Erst bei ausgedehnterer Verbreitung des fermenthaltigen Exsudats wird die Darmparalyse allgemein, und der ganze Leib schwillt an. Eine derartige allgemeine Auftreibung des Abdomens ist bei insgesamt 14 unserer Pat. vorgekommen, war aber abgesehen von zwei Fällen — weit vorgeschrittenen moribunden Fällen — bei allen in den oberen Teilen des Bauches am stärksten wahrnehmbar. Nur auf diese beschränkt wurde eine Auftreibung bei zwei weiteren Pat. beobachtet. Bemerkenswert ist, dass dies Symptom auch in 4 ziemlich leichten Fällen aufgetreten ist, die nicht operiert wurden. Alle anderen einschlägigen Fälle waren schwere Fälle, bei denen gelegentlich der Operation oder

Obduktion Nekrosen in der Bauchspeicheldrüse angetroffen wurden, und von denen 6 tödlich endigten.

Ein deutlicher *Flüssigkeitsschock* im Bauch war schon bei der Einlieferung bei einem Pat. nachweisbar, der seiner Krankheit später erlag.

Eine *transversale Resistenz* zwischen Nabel und Rippenbogen war bei 12 Pat. deutlich und bei 2 undeutlich zu fühlen. Ferner wurde sie bei einem Kranken während der Rezidivanfälle wahrgenommen. Bei 4 von den obenerwähnten Pat. entwickelte sich eine Pseudozyste. Das durch die geschwollene Bauchspeicheldrüse selbst bedingte Resistenzgefühl dürfte noch durch das geschwollene Netz oder Mesocolon transversum vermehrt werden. Das *Courvoisiersche Symptom*, die Resistenz im Bereich der Gallenblase — maximal gefüllte Gallenblase infolge einer Verstopfung des Choledochus durch einen Stein oder ein Pankreaskopfödem — war in 4 Fällen vorhanden.

Die Frequenz und Verteilung der *Muskelspannung* im Bereich des Bauches lässt sich am einfachsten und anschaulichsten in Tabellenform darstellen.

Tabelle 2.

*Das Vorkommen der Muskelspannung.*

			gleichmässig . . . . .	6	
Über den ganzen Bauch	12				
			am stärksten in		
			den oberen Teilen . .	6	
In den oberen Teilen					
des Bauches					
				31	
					gleichmässig . 15
					rechts stärker 10
					links stärker . 6
				25	

Über die Lokalisation der mit dem vorigen Symptom regionär nahe verbundenen Druckempfindlichkeit gibt die folgende Tabelle Auskunft.

Tabelle 3.

*Das Vorkommen der Druckempfindlichkeit.*

			gleichmässig . . . . .	2
Über den ganzen Bauch	. . . . .	5	am stärksten im rech. Hypochondr.	2
			am stärksten in der Nierengegend . .	1
			gleichmässig . . . . .	
			links stärker . . . . .	13
In den oberen Teilen des Bauches	45		am stärksten links im Epigastr.	
			am stärksten im Epigastrium . . .	
			rechts stärker . . . . .	14
			am stärksten rechts im Epigastr.	
In der Gegend des McBurneyschen Punktes	. . . . .			2
In der rechten Lumbalgegend	. . . . .			1

Eine hauptsächlich auf der linken Seite wahrnehmbare Empfindlichkeit hat also bei 19 Kranken bestanden. Wenn man zu diesen die 3 Fälle hinzufügt, bei denen sich die Empfindlichkeit über den ganzen oberen Abschnitt des Bauches erstreckte, so erhält man eine linksseitige Empfindlichkeit eigentlich bei 22 Pat. oder bei  $43.1 \pm 6.5$  % des ganzen Pat.materials (hier 51). In SKOOGS Statistik lautet die entsprechende Zahl  $22.2 \pm 4.2$  % und bei LINDER volle 66 %. Das *Mayo-Robson-Symptom*, Empfindlichkeit im Rücken links neben dem II Lumbalwirbel, kam bei einem Pat. vor, bei dem die hauptsächlichste Empfindlichkeit im Epigastrium und im rechten Hypochondrium festgestellt wurde.

Tabelle 4.

*Das Vorkommen spontaner Schmerzen.*

Über den ganzen Bauch . . . . .	6	{	gleichmässig . . . . .	4
		{	am stärksten in der Gegend des Mc-Burneyschen Punktes . . . . .	1
		{	am stärksten in derselben Gegend und im Epigastrium . . . . .	1
		{	gleichmässig . . . . .	8
In den oberen Teilen des Bauches	44	{	links stärker . . . . .	9
		{	am stärksten links im Epigastr. . . . .	4
		{	am stärksten im Epigastrium . . . . .	15
		{	rechts stärker . . . . .	6
			am stärksten rechts im Epigastr. . . . .	2

Die diagnostisch so wichtigen vorwiegend linksseitigen Schmerzen im Oberbauch kamen also bei 13 Pat. vor. Nach der im vorigen Kapitel beschriebenen Rechenoperation ergibt sich, dass linksseitige Schmerzen im Oberbauch bei insgesamt 21 Pat. oder bei  $42 \pm 7$  % des Pat.materials (hier 50) aufgetreten sind. Ferner haben bei 22 Pat. Rückenschmerzen vorgelegen, davon bei 7 nach den Schultern ausstrahlende. In 2 Krankengeschichten findet sich die Notiz, dass sie namentlich nach der linken Schulter ausstrahlten hätten.

Einen *Iktus* boten bei der Einlieferung 8 Pat. dar, und während des Krankenhausaufenthalts entwickelte er sich bei weiteren 8, also zusammen  $29.1 \pm 6.1$  %. Bei BERNABEO betrug die entsprechende Zahl 35 %. Ein Pat. hatte, als er ins Krankenhaus kam, einen *grünen Hof* um den Nabel. Das Symptom wird als die Folge von subkutanen Fettnekrosen erklärt.

*Verstopfung und Meteorismus* wurden während des Anfalls bei 19 Pat. beobachtet und Diarrhoen bei 6. In 1 Fall war Blut in den

Stühlen enthalten. Erbrechen ist bei 40 Pat. zu verzeichnen, hiervon bei 2 blutiges Erbrechen. Beide genasen obwohl NORDMANN angibt, dass die Prognose in solchen Fällen immer Infaust sei. Nach USLAND hat ZÖPFEL in der Literatur nur 18 einschlägige Fälle gefunden. Fäkales Erbrechen ist kein einziges Mal vorgekommen. An *Singultus* litt derselbe Pat., bei dem grüne Flecke in der Magenhaut auftraten. DEAYER erklärt, dass das Symptom auf einer Reizung des dem Zwerchfell anliegenden Teils vom Peritoneum beruht. Dieselbe Reizung kann auch zu Komplikationen seitens der Pleura führen. So bekam ja einer der im Roten-Kreuz-Krankenhaus behandelten Pat. als Komplikation seiner nekrotischen P.itis zuerst eine seröse *Pleuritis*, die dann eitrig wurde. Bei einem anderen Pat. dieses Materials, der in die von ELVING publizierten Fälle eingeht, bestand ebenfalls eine seröse *Pleuritis*.

Auf *Headsche Zonen* dürften keine anderen als die 10 von mir selbst gepflegten Pat. untersucht worden sein. Eine hyperalgische Zone in der typischen Region auf der linken Seite und im Rücken in Höhe der Dornfortsätze des X—XII Brustwirbels fand ich nur bei 2 Pat. Ein reflektorisch gesteigerter *Speichelfluss* trat nur in 1 Fall in Erscheinung. Keiner der von mir Nachuntersuchten Pat. erinnert sich daran, so etwas während seines Anfalls bemerkt zu haben.

*Anurie* kommt angeblich oft im Zusammenhang mit P.itiden vor (USLAND) und soll dann von einer Schädigung der Nieren herrühren, die durch die im Blut kreisenden toxisch wirkenden absorbierten P.fermente oder die Zerfallsprodukte von P.gewebe verursacht wird (BOSHAMER, PETERSON, SEPPÄ). Das Symptom wird vorwiegend lediglich bei schweren Fällen angetroffen und gilt als böses Omen. Mein Material enthält 1 derartigen Fall, wobei der Pat. doch von seiner Krankheit genas.

### Über die diagnostischen Hilfsmittel.

Die P.itiden werden ja — wenigstens bei uns — fast ausnahmslos erst in den grossen Krankenhäusern diagnostiziert. Ist doch von den Fällen meines Materials kein einziger unter der richtigen Diagnose ins Krankenhaus gekommen. Der Grund hierfür liegt in der Vielgestaltigkeit und Verwirrtheit des klinischen Bildes, welche das Stellen der Differentialdiagnose so erschweren, dass dies ohne grosse klinische Erfahrung und ohne die von einem wohl ausge-



rüsteten Laboratorium dargebotenen Hilfsmittel oft geradezu unmöglich ist. Seit dem Bekanntwerden der Krankheit ist auf die Ersinnung einer zuverlässigen Reaktion zum sicheren Nachweis der P.itis viel Arbeit verwendet worden. Als Resultat dieser Arbeit hat sich eine stattliche Anzahl Reaktionsvorschläge ergeben, von denen die einen auf der gestörten Sekretion der Bauchspeicheldrüse basieren und die anderen auf den seitens anderer Organe zu beobachtenden Erscheinungen, die von dem durch die Krankheit bedingten Vergiftungszustand herrühren. Wir verfügen indessen noch nicht über einen Laboratoriumsversuch, durch den allein die P.itiden in zuverlässiger Weise und in allen Phasen der Krankheit diagnostiziert werden könnten.

Bei Ausführung der *Wohlgemuthschen Probe* haben wir die von WOHLGEMUTH i. J. 1929 angegebene Modifikation mit 15 Min. Erwärmungszeit befolgt. Als pathologisch haben wir, wie auch die meisten Forschern heutzutage (z. B. BERNHARD, NORDMANN, SKOOG, RINGDAHL), erst den Wert 256 gehalten. Leider wird die anders so brauchbare Probe von 2 grossen Ungelegenheiten belastet: 1) Sie ist nicht exakt spezifisch, einige auch differentialdiagnostisch in Frage kommende Krankheiten wie *Ulcus ventriculi perf.*, *Thrombosis art. mesent.* ja sogar bisweilen auch *Appendicitis* können pathologische Werte erweisen. 2) Sie ist positiv gewöhnlich nur während der 2—4 ersten Krankheitstage und nicht einmal immer in den schweren Fällen. Auch in dies Material geht ein schwerer, tödlich abgelaufener Fall, mit normalem D ein. Bei der Diagnostizierung von spät in Behandlung gelangenden Fällen hat man also keine Hilfe von der Wohlgemuthschen Reaktion (u. a. BECKMAN). Bei chronischen P.itiden verlohnt es sich gar nicht, sie anzustellen, denn hierbei ist D stets normal (HINTON), so war es auch in den chronisch gewordenen Fällen meines Materials.

ELVINGS Behauptung, dass »Wohlgemuth« bei ikterischen P.itis-kranken negativ wäre, trifft nicht zu, denn von den ikterischen Pat. haben 2 einen D-Wert von 512, 1 von 1,024 und 1 sogar von 16,384 gehabt.

Im Maria-Krankenhaus ist die Reaktion in 28 P.itisfällen angestellt worden und hat in 15 Fällen den Wert 256 oder darüber ergeben. Im Finnischen-Roten-Kreuz-Krankenhaus wurde die Probe bei allen 6 Pat. gemacht und fiel bei 5 positiv aus. Die Grösse des D-Wertes scheint in keinem direkt proportionalen Verhältnis zu der Schwere der Krankheit zu stehen. So hat man ja bei mehreren schweren Fällen niedrige Werte festgestellt; ein im Roten-Kreuz-

Krankenhaus behandelter Pat.; der einer schweren nekrotischen P.itis erlag, hatte einen D-Wert von nur 128. Die höchsten Werte, 16,384 und 32,768, dagegen wurden — ebenfalls im Roten-Kreuz-Krankenhaus — bei Pat. angetroffen, von denen die Krankheit bei dem einen nur mittelschweren Charakter hatte und bei dem anderen ziemlich leicht war. Mehrere Forscher (u. a. SKOOG und BERNHARD) weisen denn auch darauf hin, dass man den Wert von D weder als Massstab für die Schwere der Krankheit noch auch zur Beurteilung der Prognose heranziehen kann.

Die *Rona-Michaelis-Probe*, mittels welcher der relative Gehalt im Blutserum nachgewiesen wird, hat noch keine ausgedehntere Anwendung erreicht, obwohl manche Forscher sie sehr loben und für besser als die Wohlgemuthsche Probe halten (BAUER, GRASSBERGER, SCHMITT u. s. w.). In bezug auf die letzterwähnte besitzt sie auch den bedeutenden Vorzug, dass sie viel länger positiv bleibt (SCHMITT, BECKMAN, JORNS); man kann sie also auch bei der Diagnostizierung von älteren, nicht ganz frisch in Behandlung kommenden sowie von chronischen Fällen gebrauchen. Als eines der wichtigsten und hauptsächlichen Anwendungsgebiete der Probe betrachtet JORNS deswegen auch gerade die Diagnostik der chronischen P.leiden.

Auch dieser Probe haftet indessen dieselbe Schwäche an wie den anderen für den gleichen Zweck benutzten Reaktionen, nämlich die, dass sie nicht genügend spezifisch ist. Sie fällt auch bei anderer als pankreatogenen Krankheiten positiv aus. So haben ja SIMON, LASCH, BERNHARD und SCHMITT pathologische Lipasewerte im Blutserum von Personen gefunden, die an verschiedenartigen Krebskrankheiten litten, ebenso SIMON und SCHMITT bei Anaemia-perniciosa-Pat. und SCHMITT bei einigen Pat. mit sekundärer Anämie. Nach BERNHARD dürfte der positive Ausfall der Reaktion bei den Krebskranken nicht auf die P.lipase sondern auf ein von den Krebszellen gebildetes lipolytisches Ferment zurückzuführen sein, das genau wie die P.lipase atoxylresistent ist. Mehr P.lipase im Blutserum als normalerweise hat man ferner bei Erkrankungen der Gallenwege (GRASSBERGER, KATSCH, SCHMITT), in Fällen von in die Bauchspeicheldrüse perforierten oder mit ihr verwachsenen Magen- und Duodenalgeschwüren (GRASSBERGER, SCHMITT u. s. w.), bei Diabetes (SCHMITT, BARBERA und GAETANO), bei sowohl primärem wie bei sekundärem P.karzinom (SIMON, LASCH, JORNS), bei P.zyste (EHRMANN) und sogar nach P.traumen (JORNS) festgestellt. Auf Grund dieser Befunde verurteilt BECKMAN die Reaktion in seiner umfangreichen Studie als unspezifisch und ziemlich wertlos.

Meines Erachtens ist er jedoch im Unrecht, denn es kommt mir so vor, als ob jene angebliche Unspezifität wenigstens zum Teil eine

scheinbare wäre. Sind doch alle oben aufgezählten Leiden Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse, bei denen selbstverständlich eine abnorme Absorption von Lipase ins Blut eintreffen kann. BECKMAN lässt auch ausser Betracht, dass die Gallenkrankheiten sowie auch die Magen- und Duodenalgeschwüre die anerkanntermassen häufigsten unter den Ursachen der P.itiden darstellen. Das Vorkommen von hohen Blutlipasewerten im Zusammenhang mit jenen Krankheiten kann deshalb sehr wohl von einer P.komplikation herrühren, die keine anderen Symptome liefert und aus diesem Grunde undiagnostiziert bleibt. Ferner ist zu beachten, dass die Lipasewerten bei den erwähnten Krankheiten wenigstens in SCHMITTS Statistik die Grenze des Pathologischen im allgemeinen nur wenig übersteigen und merkbar kleiner als in schwereren P.itisfällen sind. Bei Peritonitiden und beim Ileus, mit denen man eine weit vorgeschrittene P.itis und besonders ihre nekrotisierende Form leicht verwechseln kann, hat SCHMITT kein einziges Mal hohe Lipasewerte feststellen können, ebensowenig bei Appendizitiden. Dagegen wurden solche von BECKMAN bei Thyreotoxikosen konstatiert. Weil weder die erwähnte Krankheit noch auch die dem Pankreas fern gelegenen Karzinome in der Differentialdiagnostik der P.itiden in Frage kommen, so entspringt aus der Unspezifität der Lipaseprobe in bezug auf dieselben meines Erachtens kein praktischer Nachteil.

Beim Beurteilen des Reaktionsausfalls hat nach den meisten Forschern eine Tropfendifferenz von 6 als obere Grenze des Normalen zu gelten (LASCH, SIMON, BECKMAN u. a.). KATSCH setzt dafür eine Differenz von 4 und RONA von 5 Tropfen an. SCHMITT hält eine Differenz von 5—6 für zweifelhaft und von 7 für sicher positiv. Die Meinungsverschiedenheit in dieser Frage beruht, wie SCHMITT bemerkt, wohl auf der Verschiedenheit der von den Forschern benutzten Stalagmometer. Überdies kann auch die verschiedene Grösse der Beobachtungsserien darauf eingewirkt haben. Nach meiner Erfahrung war eine Tropfendifferenz von 6 als Grenze des Normalen anzusetzen, weil höhere Werte bei keiner einzigen pankreasgesunden Person erhalten wurden (die Tropfenzahl des Stalagmometers für Wasser war 87).

Wegen der bei Beschaffung der erforderlichen Substanzen aufgetretenen Schwierigkeiten u. a. Verzögerungen hat die Lipaseprobe nur bei einem Teil der Nachuntersuchten und bei 6 Pat. während ihres ersten P.itisanfalls. Unter den Letzterwähnten fiel die Probe bei 5 deutlich positiv, aber bei 1 negativ aus, trotzdem

er einen »Wohlgemuth« von 2,048 darbot und sein Blutzucker-Nüchternwert 0.210 % betrug. Während der 2 Mon. später eingetretenen Rezidivs war »*Rona-Michaelis*« auch bei ihm positiv, obgleich D nur den Wert 64 hatte. Auch in 2 anderen Rezidivfällen, in denen D ebenfalls nur 64 betrug war die Lipasereaktion deutlich positiv. Meine Beobachtungen hinsichtlich dieser Probe sind zu gering an Zahl, als dass man auf Grund derselben bindende Schlussfolgerungen ziehen könnte, scheinen aber doch die Auffassung SCHMITTS u. a. von der hervorragenden Brauchbarkeit der Reaktion zu bekräftigen.

*Glykosurie* kommt in BERNHARDS Statistik bei 10 % und in BERNABEOS bei 20 % der P.itispat. vor. Die höchste Frequenzziffer,  $35 \pm 5.3$  %, hat BROCC mitgeteilt. In dem vorliegenden Material ist die Nylandersche Reaktion bei 6 von (wenigstens) 50 Pat., also in  $12 \pm 3.4$  %, positiv gewesen. Eine Glykosurie wird demnach in relativ seltenen Fällen angetroffen. Der *Blutzuckergehalt* dagegen ist viel öfter erhöht, nach BERNHARD und BECKMAN in 50 % der Fälle, nach JORNS bei fast allen P.itispat., und in schweren P.-nekrosefällen soll eine Hyperglykämie nach BERNHARD in 100 % zu verzeichnen sein. Von den Pat. dieses Materials wurde der Blutzuckergehalt bei 12 gemessen und überstieg bei 7 den von SOISALO als obere Grenze des Normalen angesprochenen Wert 0.110 %. Das Ergebnis entspricht also annähernd der von BERNHARD und BECKMAN mitgeteilten Ziffer. Ein normaler Nüchternwert spricht jedoch nicht gegen P.itis, denn oft enthüllt gerade die *Zuckerbelastung* eine Störung in der Insulinproduktion. So ergab ja die Zuckerbelastungsprobe eine typische verzögerte Zuckerverbrennung bei 2 von den 5 Pat. mit normalem Nüchternwert. BERNHARD teilt denn auch mit, dass die Probe in fast allen schweren P.itisfällen eine typisch pathologische Blutzuckerkurve liefert. Die Ergebnisse der Zuckerbelastungsproben unserer im akuten Stadium untersuchten P.itispat. waren folgende:

Nüchternwert	Nach 30 Min.	Nach 60 Min.	Nach 90 Min.	Nach 150 Min.
0.086 %	0.162 %	0.193 %	0.168 %	0.066 %
0.117	0.242	0.271	0.227	0.117
0.090	0.188	0.188	0.219	0.181
0.210	0.178	0.199	0.212	0.199
0.103	0.172	0.206	0.204	0.165
0.120	0.215	0.274	0.272	0.238
0.086	0.212	0.244	0.208	0.177
0.109	0.153	0.175	0.184	0.161

Eine Schwäche der Zuckerbelastungsprobe besteht darin, dass sie beim Diabetes und auch bei einigen anderen Krankheitszuständen als P.itiden positiv ausfällt. ENOCKSSON hat verzögerte Blutzuckerkurven bei reichlich über der Hälfte seiner an malignen Tumoren leidenden Pat. und bei etwa der Hälfte der Magen- und Duodenalulkuspat. gefunden, ebenso auch bei Leberkranken. Sogar die gewöhnlichen fieberhaften Infektionskrankheiten bewirken ähnliche pathologische Veränderungen in der Kurve (HÜSCH). Beim Beurteilen der Resultate der Zuckerbelastungsprobe müssen deshalb derartige eventuelle Fehlerquelle berücksichtigt und muss versucht werden, dieselben durch eine genaue Untersuchung der Anamnese und des Status sowie durch andere Laboratoriumsversuche auszuschliessen. Weder die Zuckerbelastungsprobe noch die Bestimmung des Nüchtern-Blutzuckerwertes taugen also als ausschliessliche Proben beim Stellen der P.itisdiagnose, so wichtige Hilfsmittel sie sonst, im Verein mit anderen Proben verwendet auch sein mögen. Die vielleicht grösste Bedeutung der Zuckerbelastungsprobe liegt ja auch in der Feststellung der Verminderung der Insulinsekretion, die eine Folge der von einer überstandenen P.itis im Insulargewebe der Bauchspeicheldrüse hinterlassenen Dauerschädigung ist.

Ausser den oben angeführten wichtigsten auf den Störungen der eigenen Funktion des Pankreas basierenden Proben kann man in der Diagnostik der P.itiden einige experimentell nachweisbare Symptome zur Hilfe heranziehen, die von der toxischen Wirkung der in das Blut absorbierten Fermente oder Zerfallsprodukte auf andere Organe herrühren. Die Folge einer so entstandenen Nierenschädigung kann ein *Ansteigen des Reststickstoffs* im Blute sein (BOSHAMER, OHNO, PETERSON, BECKMAN). BECKMAN hat in schweren, tödlich verlaufenden Fällen von nekrotischen P.itis Reststickstoffwerte festgestellt, die 100 mg % überstiegen. In sämtlichen von mir behandelten Fällen einschliesslich sogar derjenigen nach Art der obenerwähnten, ist der Reststickstoffgehalt unter der 40 mg%-Grenze geblieben. Aus demselben Grunde wird im Harn häufig *Albumin* angetroffen, so auch bei 6 von unseren Kranken. SEPPÄ hält die Erhöhung des Reststickstoffs für »eine Folge des allgemeinen Vergiftungszustandes des Gesamtorganismus, verursacht durch die P.nekrose und nicht durch eine mangelhafte Nierentätigkeit«.

Die Leberschädigung kann zu einer pathologisch reichlichen *Ausscheidung von Gallenfarbstoffen* in Blut und Harn führen. Hohe

Meulengrachtwerte im Zusammenhang mit P.itis führen PETERSON, SEPPÄ und BECKMAN u. s. w. an. Bei uns wurde Meulengracht nur 5 mal angestellt. Bei einem seiner Krankheit später erlegenen Pat. ergab sich der Wert 1 : 21, bei den anderen, die auch schwere Fälle waren, erwies die Reaktion normale Werte. Gallenfarbstoffe wurden bei wenigstens 24 gesucht und bei 21 im Urin angetroffen. Dem Nachweis von Gallenfarbstoffen im Blut oder Harn von ikterischen Pat. mit einer Gallenanamnese kann man selbstverständlich keinerlei Bedeutung in der P.itisdiagnostik beimessen.

Die im Zusammenhang mit P.itiden auftretende *Leukozytose* dürfte ebenfalls eine toxische Erscheinung sein (BECKMAN, BERNHARD, HELLER, HINTON, HORINE, PETERSON, SEPPÄ, DE TAKATS & MACKENTZIE). Weil eine solche auch im Verlauf anderer, differentialdiagnostisch in Frage kommenden Krankheiten von Organen der Bauchhöhle beobachtet wird, kann man ihren Wert als diagnostisches Hilfsmittel nicht allzu hoch schätzen (MIKKELSEN). Von der Bestimmung der Leukozytenzahl dagegen kann man bei der Stellung der Prognose sowie auch der Behandlungsindikationen bei einem schon diagnostizierten Fall grosse Hilfe haben. Eine mässige Leukozytose bis 15,000—16,000 soll einen verhältnismässig gelinden Prozess, ein Ödem, bedeuten, während in schweren, nekrotischen Fällen 2—3 mal so grosse Werte angetroffen werden. Ein plötzlicher hoher Anstieg wird immer als böses Omen erwähnt, das eine Erweiterung der Nekrose bedeutet. Mit fortschreitender Heilung sollten die Leukozyten regelmässig abnehmen. Diese Erscheinungen sind, wenn auch in sehr kleinem Massstabe, bei 2 von mir verfolgten Pat. zu beobachten gewesen. Eine Leukozytenzählung hat bei insgesamt 13 Kranken stattgefunden. Die höchste Menge betrug 18,100 und wurde bei einer Pat.in beobachtet, die seiner Krankheit erlag. Bei 2 anderen gestorbenen Pat. wurde 15,300 und 9,900 Leukozyten aufgezählt. Unter den übrigen, die alle genasen, erwiesen nur 3 normale Leukozytose.

Die *Senkungsreaktion* erweist in ganz frischen P.itisfällen niedrige Werte, aber schon nach ein paar Tagen recht hohe (SEPPÄ, PETERSON, BECKMAN u. s. w.). Da dies Verhalten in keiner Weise von den Resultaten der Probe bei anderen differentialdiagnostisch in Frage kommenden Baucherkrankungen, z. B. Appendizitiden und Ileuszuständen, abweicht, dürfte der Reaktion in der Diagnostik der P.itiden kein besonderer Wert zukommen. Die *Loewesche Probe* ist von einigen Forschern (BAILEY, EHRSTRÖM, PETERSON) für die Diagnostik der P.itis empfohlen worden. Ausgedehntere

Anwendung hat sie indessen nicht erreicht. Ich selbst habe damit bei den von mir behandelten P.itisfällen mit negativen Resultaten experimentiert. Positiv war sie dagegen bei einem Gallensteinpat., bei dem weder durch andere Proben noch bei der Operation Symptome seitens der Bauchspeicheldrüse nachzuweisen waren.

Auch von einer *Röntgenuntersuchung* kann man bei der Diagnostizierung einer P.itis Nutzen haben. Infolge ihrer Entzündung und Anschwellung ruft die Bauchspeicheldrüse seitens ihrer Nachbarorgane Symptome hervor, aus denen man auf das Vorhandensein eines P.itis schliessen kann.

Die Duodenalschlinge um den geschwollenen P.kopf vergrössert sich, erweitert sich und rückt nach links, ihre Motilität nimmt ab, und der Verlauf des Kontrastbreis in der Schlinge und zumal in ihrem unteren Abschnitt wird verlangsamt (BRONNER, NYSTRÖM, HULTÉN, DE TAKATS & MACKENTZIE, SKOOG). Die grosse Kurvatur des Magens verschiebt und biegt sich nach aufwärts, ebenso vielleicht auch das Colon transversum (DE TAKATS & MACKENTZIE). Die linke Zwerchsellälfte schleppt nach und im Sinus pleurocostalis kann Flüssigkeit auftreten (NYSTRÖM, HULTÉN). Falls sich eine Zyste oder eine Pseudozyste entwickelt, werden die Verdrängungs- und Druckerscheinungen deutlicher und ihre Richtung ist davon abhängig, ob sich die Zyste oberhalb des Magens, zwischen Magen und Dickdarm oder unterhalb beider vorwölbt. Auch eine Stenose kann sowohl am Pylorus als am Colon transversum vorkommen. Der radiologische Nachweis von Duodenaldivertikeln (FRENZEL-BEYME) sowie von P.- oder Choledochussteinen oder bis in die Papilla Vateri gelangten Steinen verstärkt den P.itisverdacht (ÅKERLUND, BECKMAN). Auch die genauere Lokalisierung der Palpationsempfindlichkeit am P. erfolgt am besten unter dem Röntgenschirm. Beim Stellen der Differentialdiagnose zwischen Ulcusperforation und P.itis ist die röntgenologisch nachweisbare sichelförmige Luftblase oft von ausschlaggebender Bedeutung. Nach FIBICH fehlt die erwähnte Blase indessen bei frischen Duodenalperforationen in ca 20—30 % der Fälle.

Obgleich man also von einer Röntgenuntersuchung in vielen Fällen Hilfe haben könnte, um zur Diagnose zu gelangen, werden ihre Verwendungsmöglichkeiten doch sehr erheblich dadurch eingeschränkt, dass die meisten P.itispat. sich bei der Einlieferung ins Krankenhaus in so schlechtem Zustand befinden, dass die Untersuchung, was diesen Teil und insbesondere den Gebrauch eines Kontrastmittels anbelangt, verschoben werden muss bis sich der Prozess beruhigt hat.

Im Maria-Krankenhaus hat nur einmal eine Röntgenuntersuchung stattgefunden, und auch dabei hat sich sonst nichts Positives feststellen lassen, als dass man die Empfindlichkeit in der Bauchspeicheldrüse lokalisieren konnte. Im Finn.-Roten-Kreuz-

Krankenhaus ist ebenfalls einmal in einem akuten Fall eine Röntgenuntersuchung ausgeführt worden. Die dabei beobachtete Entleerungsträgheit des Magens wurde als reflektorisch durch die P.-itis bedingt aufgefasst.

Ausser den obenerwähnten sind zahlreiche sog. Funktionsproben der Bauchspeicheldrüse u. s. w. angegeben worden, die jedoch vorwiegend nur in der Klinik der chronischen P.leiden von Bedeutung sind und deswegen fast ausschliesslich in den Krankenhäusern für innere Krankheiten in Gebrauch sind, wohin die chronischen Fälle gewöhnlich geraten und auch gehören. Eine chirurgische Behandlung kommt ja bei ihnen zumeist nicht in Frage.

Aus dem Obengesagten geht hervor, dass die Medizin bisher noch keine Probe ersonnen hat, die allein zum Nachweis einer P.itis in ihrem jedem beliebigen Entwicklungsstadium ausreichte. Jeder der vorgeschlagenen Untersuchungsmethode haftet ihre eigene Schwäche oder Beschränkung an, welche die Anwendungsmöglichkeiten und die Zuverlässigkeit derselben herabsetzen. Der diagnostische Wert einiger Methoden wird durch ihre Unspezifität eingeschränkt, die Anwendung anderer beschränkt sich auf bestimmte Zeitpunkte der Krankheit u. s. w. *Deshalb muss man zur Sicherstellung der Diagnose in der Regel zu mehreren Proben seine Zuflucht nehmen*, um die wegen der Unspezifität der Proben oder auch sonst differentialdiagnostisch in Frage kommenden Krankheiten ausschliessen zu können. Welche Proben herangezogen werden, hängt hauptsächlich von der Frische des Falles ab. Zur Klärlegung derselben bedarf man einer genauen Anamnese, die ebenso wie eine besonders sorgfältige Untersuchung des Status praesens in allen Fällen die unerlässliche Grundlage für die fortgesetzte experimentelle Untersuchung bildet.

*In frischen, d. h. höchstens 3—4 Tage alten Fällen hat Wohlgemuths Diastaseprobe als wichtigste Laboratoriumsprobe zu gelten.* Sie kann, wenn der D-Wert grösser als  $2^{10} = 1,024$  ist und Anamnese und Status praesens typisch sind, sogar allein als ausreichend zur Sicherstellung der Diagnose betrachtet werden.

*In älteren Fällen ist die Lipaseprobe nach Rona-Michaelis als Hauptprobe anzusehen*, denn die Wohlgemuthsche Probe ist dann gewöhnlich schon negativ. Ebenso verhilft die Lipaseprobe im allgemeinen auch in solchen frischen Fällen zur Diagnose, in denen »Wohlgemuth« nicht dazu genügt.

Ein positiver »Heller« und zumal »Nylander« können in unklaren Fällen die P.itypohese stark stützen, wenn man Nierenleiden



und Diabetes ausschliessen kann. *Die Untersuchung soll in unsicheren Fällen noch mit der Bestimmung des Blutzuckergehalts, oder besser, wenn der Zustand des Pat. dies erlaubt, mit Zuckerbelastungsprobe fortgesetzt werden.* Typische positive Resultate stellen hierbei die Diagnose sicher. Auch die Röntgenuntersuchung kann in manchen Fällen auf die richtige Spur leiten.

Die Feststellung einer hohen Leukozytose besitzt weniger diagnostischen als prognostischen Wert. Wie schon oben erwähnt, haben auch das Auftreten von Eiweiss und Gallenfarbstoffen im Harn sowie die Erhöhung des Reststickstoffs eine prognostisch schlechte Bedeutung.

### Über Fehldiagnosen.

Trotz der grossen Zahl der zur Verfügung stehenden diagnostischen Hilfsmittel kann das Stellen einer sicheren P.itisdiagnose sogar für den Geübten ausserordentlich schwierig sein, geschweige denn für einen Arzt, der kaum eine P.itis gesehen hat und deswegen eine solche Möglichkeit gar nicht in Betracht zieht. Diese Schwierigkeit wird deutlich durch die von verschiedenen Forschern mitgeteilten Ziffern über das zahlenmässige Verhältnis der richtigen zu den falschen Diagnosen veranschaulicht.

Nach SCHMIEDEN & SEBENING war die richtige Diagnose unter 1,510 operierten P.itisfällen nur in 21.8 % und eine unsichere richtige Diagnose in 17.5 % gestellt worden. Von den Fehldiagnosen waren am gewöhnlichsten Cholecystitis acuta (22.3 %), Peritonitis (10.5 %) und Ileus (10.4 %). In BERNABEOS Statistik gab es 19 % richtige Diagnosen; bei 50 % war die Fehldiagnose Cholelithiasis, bei 20 % Ulcus perforans, bei 10 % Appendicitis ac. perf., bei 10 % Abscessus hepatis, bei 5 % Ileus und bei weiteren 5 % Graviditas extrauterina gestellt. Bei BROCC machten die richtigen Diagnosen 17.8 % aus; unter den Fehldiagnosen standen im Vordergrund Ulcus perf. (21.2 %), Ileus (19.5 %) und Peritonitis (12.7 %).

Entsprechende Zahlen für mein Material zu berechnen, lohnt sich nicht, weil aus den Krankengeschichten selten klar hervorgeht, welche Diagnose vor der Operation oder im Beginn der konservativen Behandlung bestanden hat. An Fehldiagnosen sei erwähnt, dass 3 Fälle erst als Appendicitis operiert worden sind. Bei den von mir persönlich behandelten Fällen (10) gelangte man im allgemeinen bis zum 3. Tage des Krankenhausaufenthaltes zur sicheren P.itisdiagnose. In diesem Zusammenhang sei nochmals erwähnt, dass kein einziger Pat. mit der richtigen Diagnose ins Krankenhaus geschickt worden war.

# Über die Behandlungsmethoden und -resultate.

Seit KÖRTES Zeiten bis in die zweite Hälfte der 1920-er Jahre war man sich darüber einig, dass die P.itiden chirurgisch behandelt werden müssten. Dann erschien allmählich immer mehr Artikel, die eine konservative Behandlung befürworteten. Nachher hat sich auch die allgemeine Meinung allmählich der erwähnten Behandlungsmethode zugeneigt. Die Entwicklung wird am besten durch die allgemeine Meinungsänderung der Referenten auf den 2 deutschen Chirurgenkongressen charakterisiert, auf denen die Behandlung der P.itiden als Diskussionsfrage aufgenommen war. Im Jahre 1927 stellte man sich also noch schroff auf den Standpunkt der Frühoperation. Im Jahre 1935 wurde auf einer Chirurgenversammlung (Referent BERNHARD) vorgeschlagen, in folgenden Fällen von einer Operation abzusehen: 1) in leichten Fällen, 2) im Schmerz- und Ileusstadium, 3) im Peritonitisstadium, wenn die Kollaps- und Herzsymptome im Vordergrund stehen, 4) wenn die Urinmenge klein und RN gross ist. Auf dem deutschen Chirurgenkongress vom Jahre 1938 trat NORDMANN als Referent auf, der anriet, lediglich die im Gefolge einer P.itis erscheinenden Abszesse, Zysten u. s. w. sowie die auf dem Boden einer Cholelithiasis entstandenen Fälle im »kalten Stadium«, nach dem Abklingen der P.-itissymptome zu operieren. Auch bei den wegen einer unsicheren oder falschen Diagnose ausgeführten Probelaparatomien ermahnt NORDMANN, die Wunde ohne weitere Eingriffe exakt zu verschliessen, wenn sich der Pat. nicht in so gutem Zustand befindet, dass man die Cholecystektomie gefahrlos anschliessen kann. Alle anderen, die das Wort in dieser Angelegenheit ergroffen (BERGMANN, BERNHARD, PUHL, WILDEGANS, GULEKE und v. HABERER), stimmten ihm bei. In 11 Jahren hat also auf dem Gebiet der Behandlung der P.itiden eine Kehrtwendung stattgefunden.

Von den finnischen Forschern haben ELVING und KORHONEN die radikale, PETERSON und SEPPÄ die konservative Richtung vertreten.

Weil meine Fälle aus einer verhältnismässig langen Zeitspanne und aus mehreren Krankenhäusern stammen und von zahlreichen Ärzten behandelt worden sind, sind natürlich auch die Behandlungsmassnahmen dementsprechend recht verschiedenartig gewesen, haben jedoch im allgemeinen die jeweils herrschende Lehrrichtung befolgt. Bis zum Jahre 1931, wo die Artikel von PETERSON und SEPPÄ erschienen, sind ja fast alle Fälle operiert worden. Da-

nach ist die konservative Richtung allmählich zur Herrschaft gelangt und während der letzten Jahre sind weder im Maria- noch im Finn. Roten-Kreuz-Krankenhaus kaum jemals Operationen im akuten Stadium einer P.itis ausgeführt worden, es sei denn auf Grund einer falschen Diagnose.

Die Zahl und das Schicksal der ohne Operation und der operativ Behandelten sowie die Art der Operationen gehen aus folgenden Tabellen hervor:

Tabelle 5.

	Anzahl	Gestorben
Nicht-Operierte . . . . .	25	1 (= $4 \pm 3.8\%$ )
Im akuten Stadium Operierte . . . . .	28	11 (= $39 \pm 9.1\%$ )
Im kalten Stadium Operierte . . . . .	3	0

Die Anzahl der Fälle ist um 1 grösser als die wirkliche Pat.zahl, weil bei einem Pat. während seines ersten P.itisanfalls eine »Kapselinzision« und später, als die Krankheit rezidiert war, nach dem Anfall, im kalten Stadium die Cholecystektomie ausgeführt war. Er ist deshalb sowohl zur Gruppe der während des akuten als des kalten Stadiums Operierten gerechnet worden. Hier sei auch erwähnt, dass von den im Finn. Roten-Kreuz-Krankenhaus behandelten Fällen nur ein im akuten Stadium operierter Fall gestorben ist.

Die Operationen und die postoperative Mortalität waren:

- 3 Probelaparatomien, gestorben 2.
- 3 Cholecystektomien, gestorben 1.
- 3 Spätholecystektomien (bei 1 schon früher »Kapselinzision«), gestorben 0.
- 15 »Kapselinzisionen« nebst Kanalisation der Paritonealhöhle auf dem vorderen Wege, davon bei 3 im Zusammenhang damit Canalisatio abscessi pancreatis. Gestorben 4.
- 1 Resectio costae et canalisatio abscessi pancreatis auf dem hinteren Wege, gestorben.
- 3 »Kapselinzisionen« + Cholecystektomie. Bei 1 war schon früher im Zusammenhang mit einem Anfall einmal inzidiert worden<sup>1</sup>. Bei 1 wurde gleichzeitig der P.abszess kanalisiert, er starb.
- 1 »Kapselinzision« + Cholecystostomie.
- 2 Marsupialisationen.
- 1 Canalisatio cystae pancreatis in duodeno und bei demselben P. nachher Implantatio fistulae pancreatis in ventriculo. Der Fall ist von mir i. J. 1936 in *Duodecim* publiziert<sup>2</sup>.
- 1 Enterostomia a. m. Witzel bei einem P., bei dem früher eine »Kapselinzision« vorgenommen war. Gestorben.

- 3 Appendicektomien wegen falscher Diagnose.  
 1 Thoracostomia c. resect. costae wegen komplizierenden Pleuraempyem.  
 1 Cholecystoduodenostomia, gestorben.

Die Mortalität in der Gruppe der konservativ Behandelten ist bedeutend kleiner gewesen als bei den Operierten. Dies kann man jedoch nicht ausschliesslich der Behandlungsmethode zum Verdienst anrechnen, sondern der Erfolg ist teilweise auch von der Verschiedenheit der Fälle abhängig gewesen. Das erhellt am besten aus der nachstehenden Tabelle, worin die Pat. in 3 Gruppen geteilt worden sind, je nachdem, wie ihr Allgemeinzustand gewesen ist, bei den Nicht-Operierten, als er am schlimmsten war, und bei den Operierten in der Zeit vor der Operation. Als Einteilungsgrundlage musste der Allgemeinzustand genommen werden, weil eine auf dem anatomischen Zustand der Bauchspeicheldrüse basierende Einteilung in bezug auf die Unoperierten nicht angewandt werden konnte. Eine andere Möglichkeit wäre die gewesen, die Gruppierung auf Grund der Schwere der lokalen Symptome vorzunehmen. Dabei wäre man zu der von BERNHARD angegebenen Einteilung gelangt. Meines Erachtens ist jedoch die hier gebrauchte Einteilungsgrundlage klarer und gibt ein genügend anschauliches Bild von dem Schweregrad der Fälle.

Tabelle 6.

Allgemeinzustand	Gut		Mitgenommen		Schlecht	
	Insges.	Gestorb.	Insges.	Gestorb.	Insges.	Gestorb.
Operierte . . . . .	5	2	8	1	17	9
Konservat. Behand. .	15	0	4	0	6	1

Unter den konservativ Behandelten haben sich also bedeutend mehr leichte Fälle als in der Gruppe der Operierten befunden, was selbstverständlich nicht ohne Einfluss auf die Prognose sein konnte. Auffallend ist jedoch, dass auch unter den in schlechtem Zustand Befindlichen die Mortalität der Operierten über dreimal so gross als die der Unoperierten ist. *Deswegen ist man meines Erachtens zu dem Schluss berechtigt, dass unsere Resultate ebenso wie früher diejenigen von MIKKELSEN, NORDMANN, WALZEL, SKOOG, DE TAKATS & MACKENTZIE, SEPPÄ, PETERSON u. s. w. deutlich beweisen, dass die konservative Behandlung der P.itiden berechtigt und günstiger als die operative Behandlung ist.*

*Auch unsere Gesamtmortalität ist niedriger als gewöhnlich gewesen,*

21.8  $\pm$  5.6 %, während sie in den früheren Untersuchungen im allgemeinen und besonders in denjenigen, welche vorwiegend ein operiertes Material behandelten, bedeutend grösser war.

So betrug ja die Mortalität in SCHMIEDEN & SEBENINGS grosser Sammelstatistik 51.2 %, in BERNABEOS Sammelstatistik bei den präoperativ diagnostizierten 28 % und den undiagnostizierten Fällen 41.2 %, bei HORINE 46 %, bei DE TAKATS & MACKENTZIE 36.6 %, bei KERSCHNER 70.7 %, bei NICOLAUS 63.3 %, bei HELLER 40.8 %, bei HENDERSON & KING 53.3 %, bei BERNHARD i. J. 1931 34 % und i. J. 1935 2/27 (zum grossen Teil konserv. behandelt), bei NORDMANN 1/17 (konserv. behandelt), bei OEHLER in schweren Fällen 92 % und in leichten 23 %, bei SKOOG dementsprechend 82.9 % und 5.4 % mit einer Totalmortalität von 54.4 %. Niedrigere Mortalitäten sind nur in den Serien der Autoren zu verzeichnen, die eine konservative Behandlung angewandt haben: bei MIKKELSEN 7.5 %, bei NORDMANN 1/17, bei PETERSON 0 % (1931) und bei SEPPÄ 0 %.

Bei den operativ Behandelten kann man das Verhältnis der Mortalität zu dem Zustand der Bauchspeicheldrüse, gelegentlich der Operation, studieren. Die in dieser Absicht entworfene Tabelle gestaltet sich folgendermassen:

Tabelle 7.

Adhärenzen um das Pankreas . . . . .	bei	1 Pat.,	gestorben	0 Pat.
Pankreasödem . . . . .	, 7 ,	, ,	2 ,	
,    und Blutungen . . . . .	, 1 ,	, ,	1 ,	
Nekrosen im Pankreas . . . . .	, 12 ,	, ,	5 ,	
Abszess , , . . . . .	, 3 ,	, ,	2 ,	

In dem traumatischen Fall des Materials wurde die Drüse nicht freigelegt, so dass über ihren Zustand nichts bekannt ist. Der Fall hat deshalb aus der Tabelle fortbleiben müssen.

Die Mortalität ist also in den Gruppen der schwersten Fälle deutlich am grössten gewesen. In diesem Zusammenhang sei auch erwähnt, dass die Bauchspeicheldrüse auch bei allen im Spätstadium operierten Pat. noch grösser und derber als gewöhnlich war.

Zur Zeit der Herrschaft der radikalen Behandlungsrichtung war man bestrebt, die Ursache der Krankheit zu beseitigen. Weil diese meistens in den Gallenwegen lag, richtete man die operativen Eingriffe auf die letztgenannten. Entweder wurde die Gallenblase nebst Steinen entfernt oder man begnügte sich mit einer Gallendrainage in Form der Cholecystostomie oder Choledochotomie. Die Cholecystektomie wurde in der Absicht, die Operation zu verkürzen und den Pat. dadurch zu schonen, oft auf ein anderes, späteres

Stadium nach dem Abklingen des P.itisanfalls verschoben (z. B. BERNHARD). Wie das Operationsverzeichnis zeigte, enthält auch dies Material 3 derartige im kalten Stadium operierte Fälle. Die Hoffnung, dass durch die Cholecystektomie auch die Rezidive vermieden würden, erwies sich indessen als falsch. Es sind Fälle mitgeteilt worden (v. BERGMANN 3, ZWICKER 2, KERSCHNER 2), in denen eine P.itis bei Personen entstanden war, denen die Gallenblase früher exstirpiert worden war. *Auch in das vorliegende Material gehen volle 4 Fälle ein, bei denen 1.5—4 Jahre nach der Cholecystektomie eine akute P.itis entstand.* Hierher gehören ferner 2 Fälle, bei denen man das mehrfache Rezidivieren der Krankheit durch die Cholecystektomie nicht zu verhindern vermochte. Da selbst ein so kleines Material relativ so zahlreiche derartige Fälle enthält, *erscheint der Zweifel an dem therapeutischen und prophylaktischen Wert wenigstens einer nach dem P.itisanfall im kalten Stadium ausgeführten Cholecystektomie berechtigt.* v. BERGMANN geht noch weiter und verurteilt die Gallenblasenektomie, weil dadurch das Reservoir vernichtet wird, das den Gallendruck reguliert, ja er spricht sie sogar als einen für P.itis disponierenden Eingriff an.

Mein Material lässt kein eigentliches Abhängigkeitsverhältnis der Prognose vom Zeitpunkt der Operation erkennen, wie es BERNABEO angibt. Ebensowenig kann man eine irgendwie augenfällige Abhängigkeit zwischen Alter und Prognose bemerken.

### Die Nachuntersuchungen.

Die Resultate der Nachuntersuchungen sind zum Teil schon in dem Kapitel »Über die diagnostischen Hilfsmittel« referiert worden.

Von den 55 Pat. meines Materials waren ja 12 im Krankenhaus, 7 später an anderen Krankheiten gestorben und 3 nicht angetroffen worden. Von den restierenden 33 angetroffenen früheren P.itispat. verweigerten weitere 4 die Anstellung von Proben, behaupteten aber, dass sie ganz gesund wären. Bei den übrigen 29 wurde Zukerbelastungsprobe angestellt sowie der Urin nach den Proben von HELLER, NYLANDER und WOHLGEMUTH untersucht.

Die seit Feststellung der Krankheit vergangenen Zeiten waren:

Tabelle 8.

3 M.-1 J.	1-2 J.	2-3 J.	4-5 J.	5-6 J.	6-7 J.	7-8 J.	9-10 J.	10-12 J.
6	2	6	4	3	3	2	1	2

20 Pat. waren binnen einiger Wochen nach der Entlassung aus dem Krankenhaus vollständig symptomfrei, bei 1 unter ihnen war 1 J. später im Finn. Roten-Kreuz-Krankenhaus wegen Gallensteinen die Cholecystektomie ausgeführt worden. Bei 1 war die Krankheit im Verlaufe von 3 J. zahlreiche Male rezidiert; er war deswegen während dieser Zeit 6 mal im Krankenhaus gewesen und 2 mal operiert worden (s. S. 406<sup>1</sup>). Er sowie der zweite ebenso zweimal operierte Pat. (s. S. 406<sup>2</sup>), bei denen die Krankheit 2 J. dauerte, sind später gesund geblieben. 7 Pat. litten dauernd an zeitweisen Beschwerden, die als Folgen einer chronisch gewordenen P.itis aufzufassen waren, und die bei 2 allerdings ziemlich gelinde, bei den anderen aber recht schwer auftraten.

Objektiv war gelegentlich der Nachuntersuchung nicht einmal bei den chronischen Fällen eine abnorme Empfindlichkeit oder Resistenz im Bauche nachzuweisen. Die Ergebnisse der Proben von HELLER, NYLANDER und WOHLGEMUTH waren bei allen negativ. Die Lipaseprobe wurde nur bei 3 früheren P.itispat. angestellt und fiel bei ihnen normal aus.

Die Zuckerbelastungsprobe ergab bei 2 schwereren chronischen und bei 3 genesenen Fällen folgende pathologische Ergebnisse:

Nüchternwert	Nach 30 Min.	Nach 60 Min.	Nach 90 Min.	Nach 150 Min.
0.081 %	0.145 %	0.188 %	0.196 %	0.152 %
0.087	0.201	0.192	0.183	0.144
0.112	0.274	0.237	0.183	0.108
0.114	0.214	0.229	0.203	0.096
0.106	0.177	0.241	0.249	5.154

Das erstere Resultat stammt von einem Pat., bei dem seit Feststellung der Krankheit 4 J. verflossen waren, aber die Krankheit, nach der Anamnese zu schliessen, bereits 13 J. gedauert hatte. Das Zweite ist das Versuchsergebnis eines i. J. 1937 in Duodecim von mir publizierten P.itis-P.steinfalles. Das Fünfte gehört einem Pat., der 6 J. zuvor wegen schwerer nekrotischer P.itis operiert worden war, die vermutlichluetischer Herkunft war (sichere Luesinfektion 10 J. früher). Als er zwecks Nachuntersuchung gesucht wurde, fand man ihn in einem Krankenhaus, wo er unter der Diagnose: Aortitisluetica, Insufficiencia valv. semilun. aortae, Icterus, Ascites, Anaemia sec. in Behandlung war. Bei der vorgenommenen Probelaparatomie wurden Leberzirrhose und ein Aneurysma der Bauch-aorta festgestellt, Grösse und Konsistenz der Bauchspeicheldrüse

erschieden aber normal. Der Pat. ist seiner Krankheit bald danach erlegen.

Stühle wurden nicht mittels Laboratoriumsproben untersucht; aber keiner der angetroffenen Pat. hatte chronische Durchfälle gehabt oder Fett bzw. sonstige unverdaute Nahrungsrückstände in den Stühlen bemerkt.

### Zusammenfassung.

Bei der Bearbeitung eines Materials von 55 ak. P. itiden, von denen der Verf. 10 persönlich gepflegt hat, ergab sich folgendes: 25 Pat. hatten an Gallenleiden gelitten, bei 16 trat ein Icterus auf, Obstipation und Meteorismus waren bei 19, Durchfälle bei 6, darunter bei 1 blutige, zu verzeichnen. Erbrechen kam bei 40 Pat., davon bei 2 blutiges, vor. WOHLGEMUTHS Harndiastaseprobe ist bei 34 Pat. angestellt und war bei 20 positiv (über 128). Glykosurie wurde bei 6 von 50 untersuchten Pat. festgestellt. Die Lipaseprobe nach RONA-MICHAELIS sowie die Zuckerbelastungsprobe sind bei zu wenigen Pat. im akuten Stadium angestellt, um auf Grund derselben persönliche Rückschlüsse hinsichtlich der Verteilung der positiven und negativen Resultate zu ziehen. Der Verf. befürwortet doch sie sehr zur Diagnostik der älteren Fälle, wo die Diastaseprobe schon negativ ist. Konservativ behandelt wurden 25 Pat. und die restlichen 30 operiert, hiervon 28 im ak. und 2 (+ 1 schon im ak. Stadium operierter) im kalten Stadium. Die Gesamtmortalität betrug  $21.8 \pm 5.6$  %, bei den Nichtoperierten  $4 \pm 3.8$  %, bei den im ak. Stadium operierten  $39 \pm 9.1$  %, bei den im kalten Stadium Operierten 0 % und bei den Operierten insgesamt  $36.7 \pm 8$  %. Das Material enthält 4 Fälle in denen die P. itis bei früher cholecystostomierten Pat. sich entwickelt hatte. Die konservative, auf absoluten Fasten basierende Behandlung hält der Verf. unbedingt günstiger im ak. Stadium als die operative Behandlung. Die Probelaaparatomie ist doch natürlich indiziert falls die Diagnose unsicher ist. 33 Pat. wurden nachuntersucht. 24 waren vollständig von ihrer Krankheit genesen. 2 hatten 2—3 J. lang zahlreiche Rezidive gehabt aber danach nicht mehr. 7 Fälle waren chronisch geworden. Die Zuckerbelastungsprobe liess bei 5 von 29 damit untersuchten Pat. dauernde Störungen in der Insulinsekretion erkennen, bei keinem derselben lag jedoch ein manifester Diabetes vor. Diastasurie, Kreat- und Stettorrhoe wurden bei keinem Falle beobachtet.



### Summary.

An analysis of 55 cases of acute pancreatitis, of which the author had the personal care of 10, gave the following result: 25 patients had suffered from biliary disease, in 16 icterus ensued, constipation and meteorism were present in 19 and diarrhoea in 6 cases of which 1 was considered of bloody nature. Vomiting occurred in 40 patients two of which bloody. The WOHLGEMUTH test for urinary diastase was carried out in 34 cases and found positive in 20 of them (over 128). Glycosuria was established in 6 cases out of 50 tested. The RONA-MICHAELIS test for lipase and the sugar tolerance test were carried out in too few patients to allow of any personal conclusions as to the distribution of positive and negative results. The author however favours these tests in the diagnosis of older cases where the diastase test has already proved negative. 25 patients were treated by conservative methods and the remaining 30 patients operated on of whom 28 during the acute stage and 2 (+ 1 already operated on in the acute stage) during the quiescent stage. The total mortality was  $21.8 \% \pm 5.6 \%$ , for the non-operated cases  $4 \% \pm 3.8 \%$ , for those operated on during the acute stage  $39 \% \pm 9.1 \%$ , for those operated on during the quiescent stage  $0 \%$  and for the total number of operated cases  $36.7 \% \pm 8 \%$ . The material includes 4 cases where the patients had developed pancreatitis after a previous cholecystectomy. The author considers the conservative therapy based upon absolute fasting as undoubtedly a better method during the acute stage than operative treatment. In the case of the diagnosis being uncertain, however, laparotomy is naturally indicated. 33 cases were after-examined. 24 of these had completely recovered. Two cases had had numerous relapses for 2—3 years but after that been well. 7 cases had become chronic. In 5 out of 29 cases subjected to sugar tolerance test there was lasting disturbance in the insulin secretion but in none of them was there any manifest diabetes. In no case was there found any diastasuria, creatorrhoea or steatorrhoea.

### Résumé.

L'étude d'un matériel de 55 Pancréatites aiguës, dont 10 furent traitées par l'auteur lui-même, a donné les résultats suivantes: 25 malades avaient souffert des voies biliaires, 16 avaient eu de la

jaunisse, 19 de la constipation et du météorisme, et 6 des diarrhées, dont une fois avec du sang. Des vomissements s'étaient produits chez 40 malades, dont deux avaient aussi rendu du sang. L'épreuve des diastases urinaires selon WOHLGEMUTH avait été pratiquée chez 34 malades, avec une réponse positive chez 20 d'entre eux (au-dessus de 128). On constata de la glycosurie chez 6 des 50 sujets examinés. L'épreuve de la lipase, selon RONA-MICHAELIS, et celle de la tolérance du glucose furent faites chez trop peu de malades au stade aigu pour permettre d'en tirer des conclusions personnelles quant à la répartition des résultats positifs et négatifs. L'auteur, cependant, recommande beaucoup ces épreuves pour diagnostiques les cas plus anciens, où la recherche des diastases est déjà négative. 25 malades furent soumis au traitement conservateur et les 30 autres furent opérés, dont 28 à chaud et deux à froid (l'un de ceux-ci avait déjà été opéré au stade aigu). La mortalité globale fut de  $21.8 \pm 5.6$  %, chez les non-opérés de  $4 \pm 3.8$  %, chez les opérés à chaud de  $39 \pm 9.1$  %, chez à froid de 0 %, et sur l'ensemble des opérés de  $36.7 \pm 8$  %. Le matériel comprend 4 cas où la pancréatite se développa chez deux des sujets soumis autrefois à la cholécystectomie. Le traitement conservateur, basé sur le jeûne absolu, est considéré par l'auteur comme inconditionnellement plus favorable, au stade aigu, que l'opération. Cependant la laparatomie exploratrice reste naturellement indiquée lorsque le diagnostic est incertain. 33 malades furent réexaminés par la suite. 24 étaient complètement rétablis de leur affection. 2 avaient eu de nombreuses récidives pendant 2—3 ans, après quoi plus rien. 7 cas avaient tourné à la chronicité. L'épreuve de la tolérance du sucre chez 5 malades sur 29 qui y furent soumis révéla des troubles persistants de la sécrétion de l'insuline, cependant chez aucun d'entre eux il n'existait de diabète manifeste. La diastasurie, la créato- et la stéatorrhée ne furent observés dans aucun cas.

#### Schrifttum.

- BAILEY: Brit. J. Surg. I. 367.  
 BARBERA, GAETANO: Policlinico. 1936. Zit. nach Z. org. Chir.  
 BAUER: Arch. klin. Chir. 1933. 172. 743.  
 BECKMAN: Acta chir. Scand. 1936. Suppl. XLIV.  
 BENEKE: Zit. nach USLAND.  
 v. BERGMANN: Arch. klin. Chir. 1927. 148. 388.  
 —, Arch. klin. Chir. 1938. 193. Kongr.-Ber. 41.  
 BERNABEO: Ateneo parm. 1931 Suppl. II. Zit. nach Z. org. Chir.

- BERNHARD: Klin. Wschr. 1931. 632.  
 —, Dtsch. Z. Chir. 1931. 231. 1.  
 —, Zbl. Chir. 1935. 532.  
 —, Arch. klin. Chir. 1938. 193. Kongr.-Ber. 45.  
 v. BONSDORFF, B.: Finska Läk.sällsk. Hdl. 1930. 941.  
 v. BONSDORFF, H.: Finska Läk.sällsk. Hdl. 1895. 243.  
 BOSHAMER: Arch. klin. Chir. 1932. 171. 574.  
 BROCCQ: Les pancreatites aiguës chir. Paris. 1929.  
 BRONNER: Zbl. Chir. 1928. 2436.  
 COUVELAIRE: Bull. Soc. nat. Chir. 1934. 60. 1259.  
 DEAYER & PFEIFFER: Ann. Surg. 1913. 58. 151.  
 DRAGSTEDT, HAYMOND & ELLIS: Arch. Surg. 1934. 28. 232.  
 EHRLMANN: Med. Klin. 1930. 1363.  
 EHRSTRÖM: Acta med. scand. 1932. 77. 334.  
 EHRSTRÖM & NYLANDER: Finska Läk.sällsk. Hdl. 1931. 513.  
 ELVING: Finska Läk.sällsk. Hdl. 1929. 509.  
 ENOCKSSON: Acta med. scand. 1932. Suppl. XLV.  
 EPPINGER: zit. nach JUST.  
 FELSSENREICH: Arch. klin. Chir. 1932. 168. 307.  
 FINSTERER: Wien. klin. Wschr. 1926. 599.  
 FRENZEL-BEYME: Med. Klin. 1934. 1296.  
 GILBERT & CHABROL: zit. nach BECKMAN.  
 GRASSBERGER: Dtsch. Z. Chir. 1928. 210.  
 GULEKE: Med. Klin. 1928. 519.  
 —, Münch. med. Wschr. 1933. 835.  
 —, Arch. klin. Chir. 1938. Kongr.-Ber. 193. 54.  
 —, Zbl. Chir. 1935. 534.  
 GULEKE & GROSS: Die Erkrankungen des Pankreas. Enzyklopaedie der klin. Med. Berlin. 1928.  
 v. HABERER: Zbl. Chir. 1929. 1496.  
 —, Med. Klin. 1929. 25. 1571.  
 —, Zbl. Chir. 1934. 903.  
 —, Arch. klin. Chir. 1938. Kongr.-Ber. 193. 53.  
 HELLER: Zbl. Chir. 1930. 1667.  
 HENDERSON & KING: Arch. Surg. 1935. 30. 1049.  
 HINTON: Ann. Surg. 1934. 99. 126.  
 —, Arch. Surg. 1934. 28. 580.  
 HORINE: Ann. Surg. 1934. 99. 301.  
 HULTÉN: Acta radiol. 1928. 98. 222. zit. nach Z. org. Chir.  
 HÜSCH: Münch. med. Wschr. 1936. 1467.  
 JORNS: Zbl. Chir. 1928. 462.  
 —, Bruns' Beitr. 1929. 146. 51.  
 JUST: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 41. 463.  
 KATSCH: Dtsch. med. Wschr. 1928. 1508.  
 —, Arch. klin. Chir. 1925. 138. 116.  
 KERSCHNER: Zbl. Chir. 1929. 1689.  
 —, Bruns' Beitr. 1929. 147. 14.  
 KNAPE: zit. nach BERNHARD.  
 KORHONEN: Duodecim. 1931. 273.

- KRECH: Bruns' Beitr. 1931. 153. 110.  
 KÖRTE: Dtsch. Chir. 1895. 45.  
 —, Arch. klin. Chir. 1911. 96. 557.  
 —, Die Chirurgie des Pankreas. Handbuch der Chirurgie. GARRÉ, KÜTTNER, LEXER. Bd. 3. 1929. Stuttgart.  
 LANGDON & BROWN: Brit. med. J. 1923. 461.  
 LASCH: Arch. klin. Chir. 1928. 150. 272.  
 LINDER & MORSE: Ann. Surg. 1929. 90. 357.  
 LÖFFLER: zit. nach KRECH.  
 MARCUS: Zbl. Chir. 1929. 2794.  
 MARTENS: zit. nach MIKKELSEN.  
 MIKKELSEN: Acta chir. scand. 1934. 75. 373.  
 MOSKOWICZ: Arch. klin. Chir. 1927. Kongr.-Ber. 148. 75.  
 NICOLAUS: Bruns' Beitr. 1931. 152. 351.  
 NORDMANN: Zbl. Chir. 1929. 2789.  
 —, Zbl. Chir. 1934. 2066.  
 —, Zbl. Chir. 1935. 536.  
 —, Arch. klin. Chir. 1938. Kongr.-Ber. 193. 370.  
 NYSTRÖM: Finska Läk. sällsk. Hdl. 1915. 1452.  
 OEHLER: Zbl. Chir. 1931. 624.  
 OHNO: zit. nach Z. org. Chir.  
 OPIE: Disease of the Pancreas. 1910. Philad. & London. Zit. nach SCHMIEDEN & SEBENING sowie de TARNOWSKY & SARMA.  
 PETERSON: Finska Läk.sällsk. Hdl. 1931. 535.  
 —, Zbl. Chir. 1932. 75.  
 —, Zbl. Chir. 1934. 333.  
 POLYA: Berl. klin. Wschr. 1906. 1562.  
 —, Zbl. Chir. 1921. 708.  
 PUHL: Arch. klin. Chir. 1938. 193. 47.  
 RANZI: Arch. klin. Chir. 1925. 138. 125.  
 REGENDANZ: zit. nach KRECH.  
 RINGDAHL: Norsk. Mag. Lægevidensk. 1930. 91. 1317. zit. nach USLAND.  
 ROSENO & DREYFUSS: Arch. klin. Chir. 1928. 150. 64.  
 SCHMIEDEN & SEBENING: Arch. klin. Chir. 1927. 148. 319.  
 SCHMITT: Arch. klin. Chir. 1933. 174. 510.  
 SEBENING: Med. Klin. 1927. 551.  
 —, Med. Klin. 1933. 107.  
 —, Chirurgische Operationslehre. BIER, BRAUN, KUMMEL. Bd. III. 1933. Berlin.  
 SEIDEL: Zbl. Chir. 1909. 36.  
 —, Bruns' Beitr. 1913. 85. 239.  
 —, Zbl. Chir. 1918. 51.  
 SEPPÄ: Duodecim. 1931. 856.  
 SIEVERS: Finska Läk.sällsk. Hdl. 1895. 607.  
 SIMON: Erg. inn. Med. 1927. 32. 83.  
 —, Bruns' Beitr. 1930. 148. 279.  
 SKOOG: Studien über akute Pankreatiten. 1930. Lund.  
 SOISALO: Acta med. scand. 1930. Suppl. 34.

- STENIUS: Finska Läk.sällsk. Hdl. 1916. 966.  
DE TAKATS & MACKENTZIE: Ann. Surg. 1932. 96. 418.  
DE TARNOWSKY & SARMA: Ann. Surg. 1935. 101. 1342.  
UNGER & SOSTMANN: Med. Klin. 1931. 198.  
USLAND: Kirurgiske Pankreassykdommer. 1932. Oslo.  
WALZEL: Zbl. Chir. 1929. 1686.  
—, Bruns' Beitr. 1929. 147. 3.  
—, Wien. klin. Wschr. 1933. 1441.  
WILDEGANS: Chirurg. 1929. I. 8.  
WILLSTÄTTER: Arch. klin. Chir. 1938. Kongr.-Ber. 193. 52.  
WOHLGEMUTH: Klin. Wschr. 1929. 623.  
VUORI: Duodecim. 1936. 295.  
—, Duodecim. 1937. 871.  
YOUNG: J. Ur. 1917. 1. 179. zit. nach Z. org. Chir.  
ZWICKER: Die Erkrankungen des Pankreas in der Leipziger Klinik in d.  
Jahr. 1919—1929. Diss. 1931. Leipzig.  
ZÖPFEL: zit. nach USLAND.  
ÅKERLUND: zit. nach HULTÉN.
-

From The Department of Pathology, Rikshospitalet (The University Clinic) Oslo (Director: Professor LEIV KREYBERG M. D.), and from Dr. F. G. GADE'S Pathologic-anatomical Institute, Bergen (Director: Prosector ERIK WÅLER, M. D.)

## On the Prognosis of the Papilloma of the Lactiferous Ducts.<sup>1</sup>

By

EINAR SCHIE.

(Oslo).

---

### I.

With regard to papilloma of the urinary bladder and papilloma or papillomatosis of the colon, it is generally maintained that these conditions are in themselves benign, but that they involve the possibility for development of cancer. In other words the above conditions are pre-cancerous. LOCKHARD MUMMERY and C. DUKES state that they have proved that papillomatosis in colon sooner or later always leads to carcinoma.

I suppose that nearly all surgeons of a longer experience have seen once or several times that papillomata of the urinary bladder have ended in cancer of the bladder, generally after repeated local excisions of the papillomata or after electro-coagulation. Even if the development of the cancer has not been directly watched, the recurrence of the papilloma in the urinary bladder is, all the same, more a rule than an exception, in some cases perhaps fresh papillomata may develop in other parts of the mucosa of the bladder.

*A priori* there should be no reason to believe that the papilloma of the lactiferous ducts should biologically behave in any other way than the papillomata of the urinary bladder or the colon.

---

<sup>1</sup> The investigation is performed by contribution from the legate of Doctor Alexander Malthe.

All the same, there has been a difference of opinion among pathologists with regard to the nature and the prognosis of the papilloma of the lactiferous ducts, and there is still much discussion between the surgeons and the pathologists with regard to the main clinical features of the papilloma of the lactiferous ducts — *viz.* the bleeding mamilla —, and the therapeutic consequences involved by the presence of this symptom or by the establishment of a papilloma of the lactiferous ducts.

Much has been written on this question, but if anybody believes that he from reading about the experiences of others may come to elucidate the problem, he will come sadly to grieve. As it so often happens, the opinions are strongly opposed. Numerous informations are to the effect that papilloma of the lactiferous ducts respectively a bleeding mamilla, quite often indicates, or turns into, a cancer (MOSKOWITZ, SEMB, HERXHEIMER, DEAYER, MC FARLAND, BLOCH). By TIETZE the number of transitions into cancer is given as 10 per cent: GREENOUGH and SIMMONS mention 15 per cent, ELLIOT 25 per cent, MILLER and LEWIS and also ADAIRE maintain that in 50 per cent of the cases a hæmorrhagic secretion from the mamilla is due to cancer. CHEATLE & CUTLER who have written the most bulky book on disease of the mammary gland have put the development of papillomata into a chronological sequence from cystic proliferation of the epithelium via formation of papillomata to development of cancer, and they state that about 20 per cent of all cancers in the mammary gland come into existence in this manner. It cannot, however, be found that the authors have given any definite proof of this theory. French authors (CORNIL, RANVIER, and others) maintain that the transition into cancer is an inherent quality in these papillomata.

Several other authors, like ERDHEIM and RISAK, however, consider these tumors to be entirely benign, and BLOODGOOD states with ardour that it has never been proved in any way that papillomata of the mammary gland are pre-cancerous conditions. Such a view is, according to his opinion, based on fears and not on exact knowledge.

Perhaps the problem will become more clear now that English authors (LEPPER, BAKER and HERTOOG) during recent years have set forth the theory that the papilloma of the lactiferous ducts as a benign tumor must be separated from the carcinoma in the lactiferous ducts, which latter illness should thus be regarded as a quite different disease.

Our interpretation of the nature and qualities of a tumor is based upon its histologic aspect, and I believe that the uncertainty which reigns with regard to the nature of the papilloma of the lactiferous ducts rests just upon the fact that the consideration of the histologic aspect of these conditions not seldom is very difficult. In many cases the question — malignant or benign — cannot, in my opinion, be decided with certainty only out from the histologic aspect.

If a tumor which has been removed from the mammary gland, is examined microscopically and a papillomatous proliferation of the epithelium is discovered in a lactiferous duct, or, as it happens at times, in a cystic formation, there is generally no doubt that one has to deal with a benign neoplasm. The epithelial growth is namely composed by fairly regular cells, without any noteworthy atyp. There is, however, generally some slight atyp.

There may, however, at times be a quite considerable epithelial proliferation also outside the papilloma proper, and the epithelium cells may display a marked atyp. They may vary considerably; in size and shape and may have hyperchromatic irregular nuclei; mitoses may also be found. If a decidedly infiltrating growth is discovered, the case is clear, it must be a cancer. However, the epithelial proliferation is generally well inside its natural borders, *viz.* the walls in the lactiferous ducts, or, in some cases, the walls of the cyst. If the lactiferous duct, or the cyst, is entirely filled by such irregular epithelial masses the interpretation of the picture may present certain difficulties, and the question — malignant or not — may be very hard to answer. The morphologic aspect only of an epithelial cell cannot reveal the biological characteristics of the cell. One can only obtain the proof of the cell's potencies by following the development of the tumor, or through an experiment.

Cells which show identical morphologic characteristics though taken from various pathologic conditions, may behave quite differently at transplantation tests. One cell growth may proliferate and actively infiltrate the surrounding tissue to which it has been transplanted, whereas other cells morphologically identical with the former, may form cysts lined with epithelium, and still other cells may become atrophied and disappear. The first mentioned cells are malignant, the two other kinds, however, have proved to be benign.

One gets the impression that the papers available on this



subject are generally based upon considerations of the histologic aspect which has been classified as either malignant or benign. As I have just pointed out, however, the difficulty is generally to be found just in the consideration of the histologic aspect; if the picture does not display the presence of any distinctly infiltrating growth of cells, this method is not very useful. From the morphologic aspect one may at most express a conceived suspicion of the presence of a malignant tumor. Transplantation tests with human tumors are impossible because they must be based upon transplantations to a homological host.

The one thing which can be done to try to solve the question of the malignancy versus the benignity of these tumors, is to register the further development of the tumor cells by means of follow-up examinations in patients in whom the presence of these tumors has been established, and by attempts to ascertain the further destiny of these patients.

The objection may be raised that when a tumor is microscopically established, it has already been removed; the development towards malignancy has thereby been stopped, and the possibility of proving the contingent malignant potencies of the tumor is forfeited. From an entirely theoretical pathologic-anatomical point of view this may perhaps be correct; but by comparing the kind of surgical operations performed, and the frequency of relapses, one should get an impression of the developmental tendencies of the papilloma. If the new-growths have malignant potencies no small local excision will protect the patient from recurrences. It is, however, difficult to produce such material as there has, empirically, existed a tendency to perform quite radical operations. The question which is of most practical importance to the patients concerned in connection with these tumors, will be — how extensive should the operation be to which a surgeon must subject a patient suffering from papilloma of the lactiferous ducts? From follow-up examinations as described above, it should be possible to obtain sufficient material to answer this question.

The total removal of a female mammary gland is a very mutilating operation which ought not to be performed except on absolutely certain indications.

## II.

**The Clinical Aspect and the Pathological Anatomy  
of the Papilloma of the Lactiferous Ducts.**

I will not here give any detailed review of the clinical aspect and the pathological anatomy of the papilloma of the lactiferous ducts. I shall only mention the main features out of regard for the consideration and classification of the material I am to publish.

In the most typical cases the clinical aspect is simple. A female, generally about 40 years of age, or younger, and thus not yet of the ordinary "cancer age", discovers a tumor in her one breast, or she gets a hæmorrhagic secretion from the nipple, with or without a traceable tumor. She has at times had pains in the breast caused by retention behind the papilloma.

Already at palpation the presence of a papilloma may be suspected if the tumor is felt in the ampullar region and is ovally shaped with its axis irradiating from the papilla. The most simple form of papilloma is a tumor built up by a central core of connective tissue covered by epithelial cells which look like the epithelium of the lactiferous duct. (Fig. I.) The further growth of this papilloma, however, may sometimes result in formations containing all the elements of a mammary gland even though the new-formed lactiferous ducts and gland acini are irregular in construction and distribution. This feature has given raise to a complicated nomenclature — i. e. adenomatous papilloma, papillary cyst adenoma, intra-cystic papilloma, etc. Cysts will gradually develop in the diseased areas, and it is now considered that this is due to the simple fact that the papilloma develops inside the narrow lactiferous duct. It is the wall of the lactiferous duct itself which little by little forms the wall of the cyst.

In cystic fibroadenomatosis papillomata will not seldom appear in the cysts and it has been maintained that the papillomata always develop after a cystic fibroadenomatosis.

I shall not partake of the discussion of the formal genesis of the papillomata of the lactiferous ducts, but will only mention that manifest cystic fibroadenomatosis was found in only 22 of the 57 patients comprising my material. However, systematic investigations with serial sections specially with a view to this morbid state, have not been carried out; definite conclusions regarding the relation of cystic fibroadenomatosis to papilloma

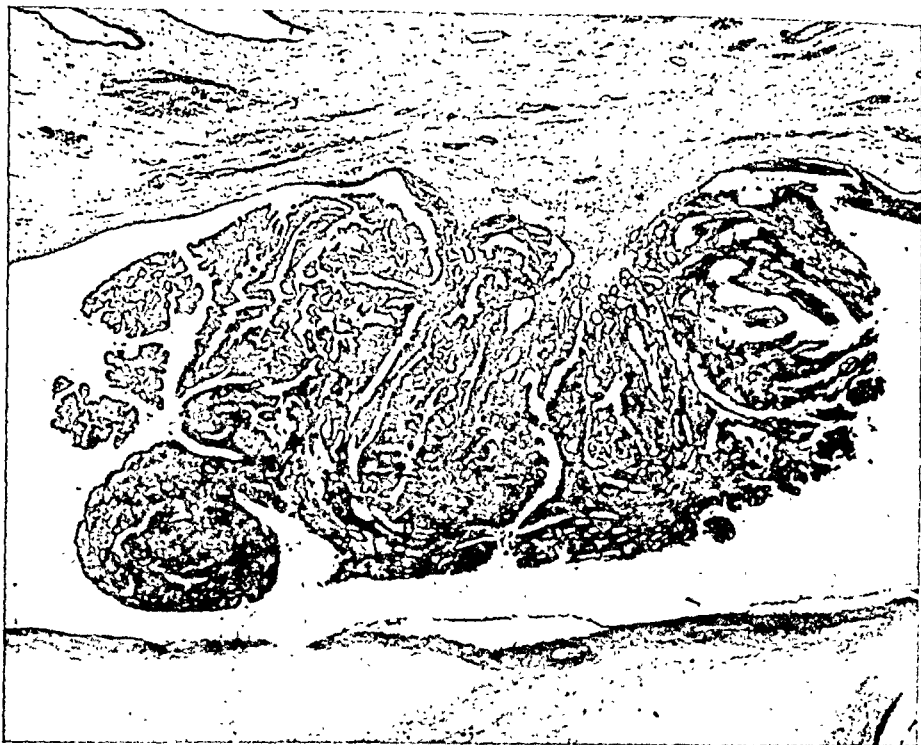


Fig. I. Typical papilloma of a lactiferous duct with moderate atype of the cells and no infiltrating growth. Local extirpation. No recurrence. ( $\times 60$ ).

of the lactiferous duct cannot, therefore, be drawn from this material. Besides the papillomatous formation itself, also isolated epithelial growths which have no elements of connective tissue in their construction, are found in the lactiferous duct, as already mentioned. These epithelial growths are found either round the stalk of the papilloma, or they may be found quite isolated in other parts of the lactiferous ducts. They are purely epithelial new-formations which often show a more marked atypia of the cells than the epithelium of the papilloma, and they are accordingly of more pathologic-anatomical interest.

It is not unusual to find only one papilloma in a lactiferous duct. It has lately been noticed, however, when microscopical examinations of the entire mammary gland have been performed, that there are frequently multiple papillomata in several lactiferous ducts. Thus, HART states that in 95 cases of papillomata in the lactiferous ducts, multiple papillomata were present in 37 per cent of the cases. In one single mammary gland up to 150

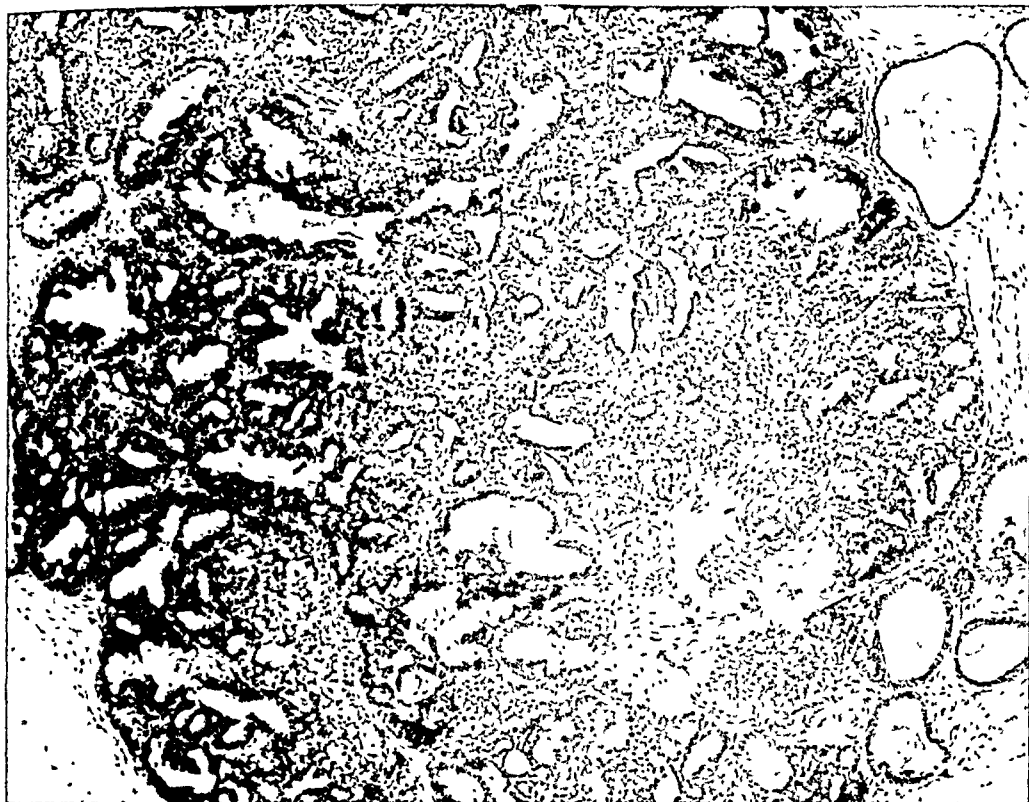


Fig. II. Another area in the same tumor as Fig. I, showing massive epithelial growth, partly adenomatous, sharply delimited. ( $\times 60$ ).

papillomata were discovered, and it, therefore, lies near to assume a parallelism to papillomatosis of the colon.

Multiple papillomata are generally unilateral, but they may also be bilateral.

### III.

#### Author's Own Material.

My material is constituted by 57 cases of papillomata of the lactiferous ducts, examined at the Pathologic Anatomical Institute, Rikshospitalet (The University Clinic) Oslo, and at Dr. F. G. Gade's Institute, Bergen, during the years 1934—39.

I have gone through the anamneses and the descriptions of the microscopical sections, and have control-examined most of the specimens, also by means of fresh sections. I have ascertained, by transmitting questionnaires to surgeons and patients, what kind of surgical operations had been performed, and the further

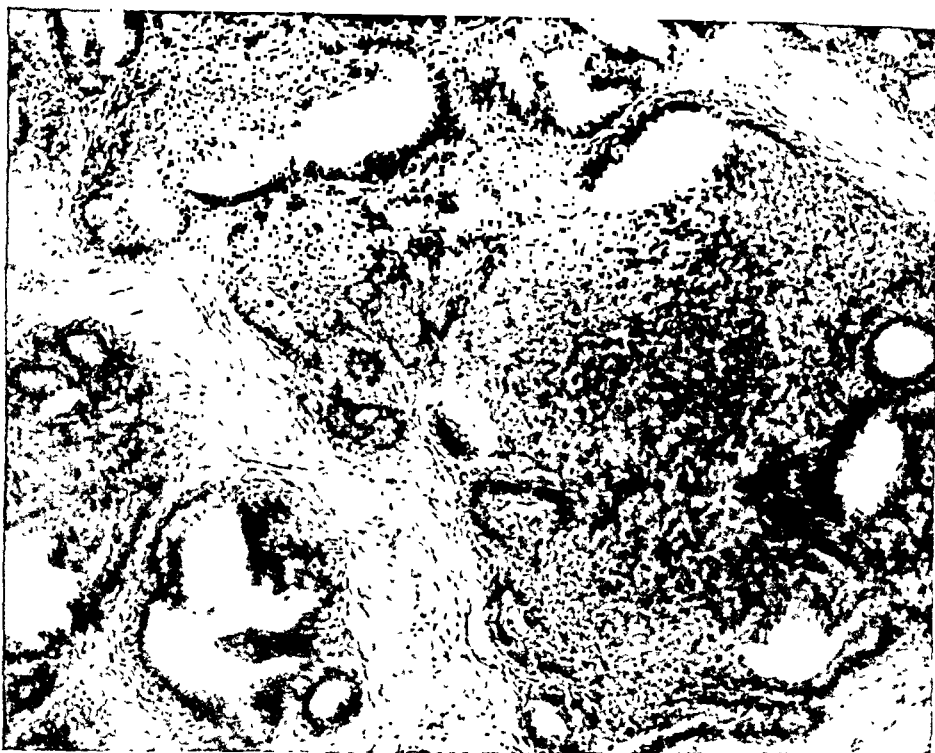


Fig. III. Massive epithelial growth with distinct atypy in a lactiferous duct.  
( $\times 100$ ).

course of the disease. Follow-up examinations were also carried out on some of the patients at the hospitals where they had been operated upon.

Table 1.

*Operations Performed.*

O p e r a t i o n	Papilloma of Lactiferous Duct with Moderate Atypy	Papilloma of Lactiferous Duct with Considerable Atypy	Papillomatous Cancer
Local Extirpation . . . . .	19 (1 recurrence)	8	—
Amputation of the Breast . . . . .	15	3	—
Radical Operation . . . . .	3	5	4
	37	16	4

Local Extirpation . . . . . 27 times. 1 recurrence.  
Amputation of the Breast, or Radical Operation . . . 26 times. 0 recurrence.

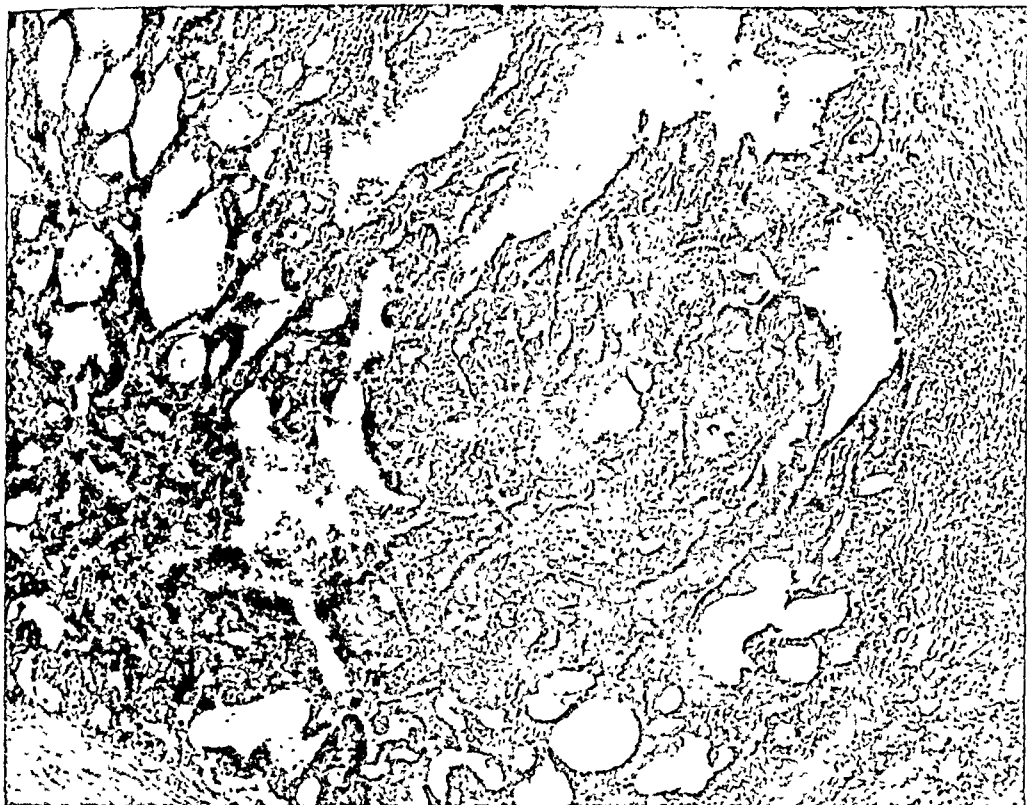


Fig. IV. Papilloma of a lactiferous duct, with moderate atyp. Local extirpation. (Se Fig. V). ( $\times 60$ ).

The histological types represented, and the operations performed, are shown in Table 1. It appears that in 4 cases a papillomatous cancer with obvious infiltrating growth was present. The latter cases are of no interest to this review and are accordingly excluded from the material.

In one half of the cases local extirpation of the tumor was performed (27 times), whereas in the other half of the cases a total removal of the gland, or amputation of the breast, or a radical operation with cleansing of the axilla, was carried out (26 times).

As might be expected there occurred no recurrence among those more or less radically operated upon. Among the patients on whom a local extirpation had been performed, there occurred one recurrence after  $4\frac{1}{2}$  years. This latter case shall be fully commented upon:

A female, 40 years of age, had had a small tumor in the breast extirpated in January 1936. The microscopical examination revealed: Papilloma in a lactiferous duct with transition into carcinoma. (Fig. IV.)



Fig. V. Same patient as in Fig. IV. Recurrence after  $4\frac{1}{2}$  years. Still papillomatous adenoma with moderate atyp. ( $\times 60$ ).

She was then advised to take a radical operation, but was not willing. Afterwards she felt nothing in the breast until March 1939, when she discovered a little hæmorrhagic secretion from the nipple of the breast operated upon. In June 1940 she went to the surgeon who had operated upon her the first time, and he established the presence of a small mobile tumor sited in the area of the previous operation. This tumor was extirpated and sent for examination. This time the microscopical diagnosis was that of mammary adenoma without atyp. Papillomatous growth was visible (Fig. V).

When fresh sections of the surgically removed specimen from 1936 were made, it became apparent that the diagnosis made in 1936 could not be maintained. No infiltrating growth could now be established, and the diagnosis would be: Papilloma of a lactiferous duct with a moderate atyp.

This case will thus serve as a typical example of how difficult it is to judge the cellular atyp, and on the base of this to draw any conclusion of the prognosis. It is true that at the first examination infiltrating growth was believed to be seen, but by further examination this supposition was proved not to be maintainable.

It is, of course, impossible to say whether there had been a real recurrence, or whether it was a second papilloma which had developed. But it should be reasonable to believe that one had here to deal with a benign cell growth, as long as a recurrence proved still to be benign after  $5\frac{1}{2}$  years.

In 1931 a radical operation was performed on a patient, 42 years of age, who had cancer in the left breast. In 1937 a small tumor was removed from the right breast by local extirpation. Microscopical examination of the tumor disclosed papilloma of a lactiferous duct, with a moderate atyp. The patient had no recurrence after the second operation.

With regard to the symptom — hæmorrhagic secretion from the nipple, the conditions in my material will be evident from Table II.

Table 2.

*Secretion from the Nipple.*

Bleeding from the papilla, in cases of papilloma proper . . . . .	21
Bleeding in cases of papillomatous cancer . . . . .	3
Cases of tumor with papilloma of a lactiferous duct, without secretion . . .	6
Fibroadenomatosis with papilloma, without secretion . . . . .	7
No information re secretion . . . . .	20

In most cases of "pure" papilloma of the lactiferous ducts there was hæmorrhagic secretion from the papilla, but not in them all. In 4 cases there was only hæmorrhagic discharge from the nipple without any palpable tumor. Only 2 of the patients stated that they had felt any pain in the breast.

## Conclusions and Therapeutic Consequences.

For the consideration of the contingent malignant potencies of the papillomata of the lactiferous ducts, only those cases are included here, in which merely a local extirpation was performed.

Among the 27 cases of papillomata of the lactiferous ducts which displayed a more or less distinct cell atyp, there was, after 8 to  $2\frac{1}{2}$  years only one recurrence and this, which appeared after  $4\frac{1}{2}$  years, was still a benign tumor. 8 of the 27 cases showed a considerable atyp of the cells.

It must, therefore, be permissible to state that in this material the papilloma of the lactiferous ducts has appeared as a benign tumor.



How then, should a mammary gland with papillomata of the lactiferous ducts be treated?

I believe it must be said that so far the surgeons have usually been a little too willing to remove the entire breast. It is generally younger and middle aged women who are concerned. Besides being an organ having a very important physiological function, the breast is not seldom an organ of some grace. A woman who has had her one breast, or even worse, both breasts removed will be much disfigured and handicapped in the competition for the opposite sex.

For the above reasons I would like to put in a word that the treatment of the mammary gland be as merciful as possible.

As previously mentioned the papillomata are multiple in about 30—40 per cent of the cases, and this will also be of importance, besides the question of malignancy or benignity, when the mode of operation is considered. Experience, however, shows that the papillomata are sited within restricted areas, for example in two lactiferous ducts.

If one has to deal with a mammary tumor which cannot, neither clinically nor at immediate examination during the operation, be proved with certainty to be malignant, I would consider it reasonable to perform an excision of a sector from the disc-shaped gland, corresponding to the tumor.

If a frozen section discloses a papilloma of a lactiferous duct without malignancy, nothing more should be done. If a further investigation of paraffin sections establishes the presence of cancer, a radical operation should immediately be performed.

In the cases where no palpable tumor, but only hæmorrhagic secretion from the papilla, is present, it would probably be most suitable to carry out a total extirpation of the gland through an incision which should be as little disfiguring as possible; and this intervention should preferably be combined with transplantation of fat.

On the whole, out of consideration for the patient, it should be stressed that *either* there is a cancer — i. e. infiltrating growth — and then a radical operation should be carried out, *or* there is no cancer — i. e. no infiltrating growth — in which case a local operation, as conservative as possible, should be performed, even if the epithelial growth displays a more or less distinct atyp of the cells. The more or less radical amputations, based upon sus-

picion or fear, and which are very disfiguring, should be restricted as much as possible.

However, the golden rule that the clinician is the principal and the man in the laboratory the assistant whose valuable advice is asked for, but whose answer does not always suit in the practical life, is here highly applicable. The most prudent thing to do, therefore, would be to control the patient for a year or two, and to regard the locally operated breast with the keen eye of suspicion.

### Summary.

#### *On the Prognosis of the Papilloma of the Lactiferous Ducts.*

The author records the difficulties which present themselves, not infrequently, to the pathological anatomist when it comes to the question of deciding whether a papillomatous tumour in a lactiferous duct is malignant or benign. It appears from the literature available that some authors are of the opinion that in as much as 50 per cent of the cases the papillomas of the lactiferous ducts develop into cancer, while others claim that no proof has been provided that the papillomata of the breast are precancerous conditions.

The only possible way of trying to solve the question practically, is to carry out a follow-up examination of patients suffering from papillomata of the lactiferous ducts, who have been subjected only to local extirpation of the tumour.

The author has studied the specimens removed from 53 patients operated upon for papillomas of the lactiferous ducts. In 26 of these patients amputation of the breast or radical operation had been performed, and these cases have not been included. In the remaining 27 patients local extirpation only had been carried out. 8 of these demonstrated histologically lactiferous duct papilloma with considerably atypical cells, the remaining 19 lactiferous duct papilloma with moderately atypical cells. After 8 to 2½ years one only of these patients had recurrence, and microscopical examination demonstrated that this still remained a benign tumor, a papillomatous adenoma.

The author concludes with the statement that this material seems to demonstrate that no unpermissible risk is incurred if papillomata of the lactiferous ducts are removed by local extirpa-

tion only, in order to spare the mamma as an organ as much as possible. The patient should be kept under control for one to two years after the operation.

### Zusammenfassung.

Verfasser geht auf die Schwierigkeiten ein, denen der pathologische Anatom nicht selten gegenübersteht bei der Entscheidung ob ein papillomatöser Tumor in einem Milchgang als benign oder als malign aufzufassen sei. Aus dem vorliegenden Schrifttum ist zu entnehmen, dass eine Reihe von Verfassern der Ansicht sind, dass bis zu 50 Prozent der Fälle Kanzerentwicklung zeigten, während andere die Meinung vertreten, dass kein Beweis dafür geführt sei, dass die Papillome der Mamma präkankröse Zustände darstellen.

Der einzig gangbare Weg zu einer praktischen Lösung der Frage ist die Nachuntersuchung von Kranken mit Milchgangpapillomen, bei denen nur eine lokale Ausschneidung der Geschwulst vorgenommen wurde.

Verf. untersuchte die Präparate von 53 Patienten, die wegen Milchgangpapillomen operiert worden waren. Bei 26 dieser Kranken war eine Amputatio mammae oder eine Radikaloperation ausgeführt worden. Diese Fälle wurden ausgeschaltet.

Bei den übrigen 27 Patienten war lediglich eine örtliche Ausschneidung vorgenommen worden. Histologisch zeigten 8 dieser Milchgangpapillome erhebliche Zellatypie, die übrigen 19 dagegen moderate Atypie.

Von diesen 27 Fällen hatten nach 8—2½ Jahren nur einer ein Rezidiv bekommen, und dieses erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung ebenfalls als gutartige Geschwulst, als papillomatöses Adenom.

Nach Ansicht des Verfassers zeigt dieses Material, dass man kein unzulässiges Risiko läuft, wenn man ein Milchgangpapillom durch örtliche Exstirpation entfernt, d. h. die Mamma möglichst weitgehend als Organ schont. Die Patienten sollten 1 bis 2 Jahre nach der Operation unter ärztlicher Kontrolle bleiben.

## Résumé.

L'auteur mentionne les difficultés qui se présentent assez fréquemment à l'anatomo-pathologiste quand il s'agit de décider si une tumeur papillomateuse d'un conduit lactifère est maligne ou bénigne. Il ressort de la littérature présente que quelques auteurs pensent que les papillomes des conduits lactifères, jusqu'à 50 % des cas, se développent en cancer tandis que d'autres auteurs prétendent qu'il n'y a aucune preuve que les papillomes de la mamelle sont des états pré-cancéreux.

La seule manière possible de chercher à résoudre pratiquement la question est de réexaminer les malades de papillomes du conduit lactifère, malades sur lesquelles il n'a été fait qu'une extirpation locale de la tumeur.

L'auteur a examiné les coupes histologiques de 53 malades opérées de papillomes du conduit lactifère. Chez 26 de ces malades, il a été pratiqué l'ablation du sein ou l'opération radicale. Il n'est pas compté avec ces 26 patientes.

Chez les 27 autres malades, il n'a été fait qu'une extirpation locale. 8 de celles-ci présentaient histologiquement un papillome du conduit lactifère avec une atypie cellulaire prononcée; les 19 autres, des papillomes avec atypie cellulaire modérée. Sur ces 27 malades, dans une période d'observation de 2 ans  $\frac{1}{2}$  à 8 ans, une seulement a présenté une récurrence et, à l'examen microscopique, celle-ci s'est révélée comme étant toujours une tumeur bénigne: un adénome papillomateux.

La conclusion de l'auteur est que ce matériel semble indiquer qu'on ne court pas un risque impardonnable en enlevant par extirpation locale un papillome du conduit lactifère, c'est-à-dire en épargnant le plus possible la mamelle en tant qu'organe. La patiente doit rester sous contrôle 1 ou 2 ans après l'opération.

## References.

- ADAIRE, FRANK E.: *Annals of Surgery* Vol. XCI. s. 197.  
 BLOODGOOD, J. C.: *Journ. Am. Med. Ass.* 78. 859—863. 1922.  
 CHEATLE, G. L. and CUTLER, M.: *Tumors of the Breast*. Arnold, London 1931.  
 EWING, J.: *Neoplastic Diseases*. W. B. Saunders Co. Philadelphia and London 1931.

JUDD, E. S.: Lancet 37. 141—144. 1917.

LEPPER, BAKER and HARTOG: Lancet 2. 1031—1033. 1933.

SEMB, CARL: Pathologico-anatomical and clinical investigations of Fibroadenomatosis cystica mammae and its relation to other pathological conditions in the mammae, especially cancer. Nasjonaltrykkeriet, Oslo 1928.

WAINWRIGHT, J. M.: Surg., Gyn. and Obstet. 71. 257—273. 1940.

---

Chirurgische Abteilung A des Frederiksberg Hospitals  
(Chef: Oberchirurg Dr. med. S. V. BAGGER),  
Röntgen-Abteilung des Frederiksberg Hospitals  
(Chef: Oberarzt Sv. BÖRRE LARSEN).

## Resultate der Osteosynthesis collis femoris a. m. Sv. Johansson.

Von

ARNE BIRCH-JENSEN,  
Kopenhagen.

Im Jahre 1932 berichtete SVEN JOHANSSON über die extra-articulare Osteosynthese zur Behandlung von Frakturen des colum femoris.

Seit dem Jahre 1934 ist diese Methode von der chirurgischen Abteilung A des Frederiksberg Hospitals in 63 Fällen angewandt worden, mit einer Sterblichkeit von 4.8 % (3 Patienten a) Embolia arteriae pulmonalis, b) Embolia cerebri, c) Paresis cordis). Seitdem sind weiterhin 12 Patienten gestorben, 3 innerhalb eines Jahres nach der Operation und 9 später.

Die Verfasser früher veröffentlichter Artikel wurden durch die kürzere Beobachtungszeit verhindert, mögliche spätere Komplikationen bei den Patienten in ihre Wertungen und Schlussfolgerungen einzubeziehen. Eine Zusammenstellung der Resultate des hiesigen Hospitals zur Beurteilung des Wertes der Methode kann deshalb möglicherweise einiges Interesse haben. Umgekehrt muss man sich vor Augen halten, dass der Zeitraum, der zwischen den wiederholten Nachuntersuchungen verläuft, nicht zu lang werden darf, da hierdurch auf Grund des relativ hohen Alters des Patientenmaterials das Mortalitätsrisiko zu gross wird.

Die chirurgische Abteilung A des Frederiksberg Hospitals hat die Technik in Sv. JOHANSSONS Methode folgendermassen ausgebildet:

- 1) Man lagert den Patienten auf dem Extensionstisch.
- 2) Unter sehr sanftem Druck, Abduktion und Einwärtsrotation reponiert man die Fraktur, wonach man das kranke Bein in ca. 45° Abduktion und ca. 25° Einwärtsrotation fixiert. Das gesunde Bein bringt man in die entsprechende Stellung.
- 3) Röntgenkontrolle in der senkrechten und wagerechten Ebene.
- 4) Man befestigt 2 Heftpflasterstreifen mit Bleimarken, den einen

über den Caput, den anderen ausserhalb des unteren Teils des Trochanter in der Längsrichtung des Körpers.

5) Mit Hilfe von Röntgenphotographie in beiden Ebenen bestimmt man nun die Lage des Caput und die Stelle zum einbohren. Passend zu dem obersten Pol des Caput bringt man eine feine Kanyle an, auf der Lateralseite des Femur pinselt man die Bohrstelle mit Lapis. Danach pinselt man gründlich mit Jod, worauf man den mit Lapis behandelten Teil entfärbt.

6) Ein 10—12 cm. langer Hautschnitt entlang der Aussenkante des Femur bis zur Tiefe des Trochanter und der darunter liegenden Teile.

7) Mit Hohlmeissel meisselt man die Einbohrungsstelle auf, worauf man den Führungsdraht in der Richtung des Zentrums des Caput einbohrt.

8) Röntgenkontrolle in beiden Ebenen.

9) Man führt einen Nagel von passender Länge (gemessen an dem äusseren Teil des eingeführten Drahtes) längs des Führungsdrahtes ein.

10) Nachdem der Nagel zur Hälfte mit dem »hohlen Stössel« eingeschlagen ist, entfernt man den Führungsdraht und schlägt den Nagel weiter ein.

11) Zum Schluss lockert man die Extension und schlägt die beiden Fragmina weiter zusammen.

12) Röntgenkontrolle in beiden Ebenen.

13) Die Wunde schliesst man stufenweise.

Nagel: modifiziert Smith-Petersen mit 3 Lamellen.

Anästhesi: Lumbal mit Tropacocain.

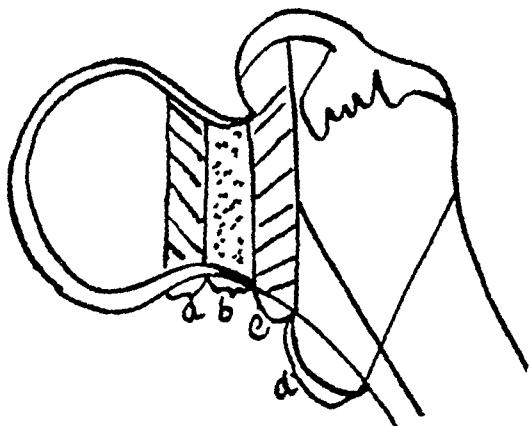


Fig. 1. Fraktura medialis: a) subcapitale, b) intermediäre. Fraktura lateralis: c) intertrochantere, d) pertrochantere. (Aus ANSCHUTZ und PORTWICH: Erg. Chir. 20, 1920).

### Technische Fehler:

Kein Fehler mit dem Führungsdraht

Zu kurz eingeschlagener Nagel . . . . . 1 Pt.: 1.6 % (Fig. 2)

Zu tief eingeschlagener Nagel . . . . . 1 » : 1.6 % (Fig. 3)

Verbiegung des Nagels . . . . . 1 » : 1.6 % (Fig. 4)

Nicht zufriedenstellende Reposition . . . . . 5 » : 7.9 %

Folgende Schemen veranschaulichen die 63 operierten Fälle der Fraktur des collum femoris:

Alter	♂	♀	Zusammen	Tot		Jahr	♂	♀	Zusammen	Tot	
				im Hospital	später					im Hospital	später
20—30	0	1	1	0	0	1934	5	4	9	0	4
30—40	1	0	1	0	0	1935	2	9	11	2	2
40—50	3	4	7	0	0	1936	3	6	9	0	3
50—60	8	10	18	0	0	1937	1	9	10	0	0
60—70	3	14	17	0	3	1938	3	8	11	0	3
70—80	3	10	13	1	6	1939	1	3	4	0	0
80—90	1	5	6	2	3	1940	4	5	9	1	0
	19	44	63	3	12		19	44	63	3	12
Alter.	♂	♀	Zusammen	Tot	%						
> 60	12	15	27	0	42,9						
< 60	7	29	36	15	57,1						

Von den 48 noch lebenden Patienten habe ich 43 selbst untersucht, während 5 wegen Abwesenheit briefliche Auskunft über ihren jetzigen Zustand gegeben haben. Bei der gesammten Nachuntersuchung waren die übrigen 15 Patienten gestorben. Der grösste Teil derselben war doch später als 1 Jahr nach der Osteosynthese zur Untersuchung in der Abteilung gewesen, weshalb man sich in diesen Fällen auf das vorliegende Journalmaterial stützte.

Da die hiesige Litteratur keine Fälle mit längerer Observationszeit aufweist, soll in dem folgenden kurz auf die letzten ausländischen Statistiken hingewiesen werden:

1937.	JOHANSSON, S.	
	165 Patienten, 146 überlebende.	
	Knochenheilung . . . . .	94 %
1938.	SEMB, C.	
	55 Patienten.	
	Knochenheilung . . . . .	95 %
1939.	FELSENREICH, F.	
	194 Patienten.	
	Knochenheilung . . . . .	92,8 %
	Gute Funktion . . . . .	87,1 %



## 1941. D'AUBIGNE.

142 Patienten, 76 nachuntersucht

- |   |        |
|---|--------|
| 1) Knochenheilung mit Restitution ad integrum . .                 | 59 %   |
| 2) Verspätete Knochenheilung mit Deformation des Collum . . . . . | 10.2 % |
| 3) Verspätete Knochenheilung mit Deformation des Caput . . . . .  | 9 %    |
| 4) Fehlende Knochenheilung ohne Verschiebung . .                  | 11.5 % |
| 5) Wirkliche Pseudoarthrosis mit Verschiebung . .                 | 10.2 % |

## 1942. Frederiksberg Hospitals chirurgische Abteilung A.

Als Zusammenfassung der vorgenommenen Berechnungen kann man das Durchschnittsalter der operierten Patienten mit 62.24 Jahren angeben. (Für männliche Patienten 58.10, für weibliche 64.02 Jahre).

Durchschnittliche Liegezeit vor der Operation:	12.29 Tage
» » nach » » :	40.97 »
Hospitalsaufenthalt . . . . .	114.68 »

Klinisch findet man bei der Nachuntersuchung folgende Funktionsresultate:

Gute . . . . .	28 Pt.: 44.4 %
Recht gute . . . . .	8 » : 12.7 %
Schlechte . . . . .	17 » : 27.0 %
Beobachtungszeit unter 1 Jahr . . . . .	10 » : 15.9 %
Verkürzung . . . . .	31 » : 49.2 %
Muskelschwund . . . . .	17 » : 27.0 %

Gang:

Hinken . . . . .	29 » : 46.0 %
Stütze: (1 Stock 16 Pt.)	
(2 Stöcke 9 » ) . . . . .	25 » : 39.8 %
Aktionsradius wie früher . . . . .	17 » : 27.0 %

Es ist bemerkenswert, dass keiner mit Krücken geht oder bettlägerig ist.

Schmerzen . . . . .	16 » : 25.4 %
(Nagel bei 8 dieser Patienten entfernt)	
Empfindlichkeit bei Wetterveränderung . . .	16 » : 25.4 %
(Nagel bei 6 dieser Patienten entfernt)	
Schmerzen und Empfindlichkeit bei Wetterveränderung . . . . .	8 » : 12.7 %
(Nagel bei 4 dieser Patienten entfernt)	

Aus versicherungstechnischen Gründen wird angegeben, dass 30 Patienten (47.6 %) ihren früheren Beruf haben. Von diesen

haben 19 (30.2 %) ihre normale Arbeitsfähigkeit behalten, während 11 Patienten (17.4 %) herabgesetzte Arbeitsfähigkeit haben; das Gleiche gilt für 16 Patienten (25.4 %), die den Beruf gewechselt haben. Bei 17 Patienten liegen keine Berichte vor.

Der spätere Zustand der Patienten wird, ausser durch objektive Untersuchung und subjektive Äusserungen durch das vorliegende Röntgenmaterial beurteilt.

Röntgenuntersuchung über 1 Jahr nach der

Osteosynthese . . . . . 47 Pt.: 74.6 %

Röntgenuntersuchung unter 1 Jahr nach der

Osteosynthese . . . . . 16 » : 25.4 %

Zur Beleuchtung der 63 Fälle von Frakturen des colli femoris wird auf Fig. 1 hingewiesen.

Fraktura medialis:

a) subcapitale . . . . . 34 Pt.: 54.0 %

b) intermediäre . . . . . 13 » : 20.6 %

Fraktura lateralis:

c) intertrochantere . . . . . 12 » : 19.0 %

Frakturen nicht angegeben . . . . . 4 » : 6.4 %

Bei der Nachuntersuchung wurde festgestellt:

Amotio corporis alieni . . . . . 23 Pt.: 36.5 %

(Durchschnittlich 6½ Monate nach  
der Osteosynthese)

1) Herausgleiten des Nagels . . . . . 14 Pt.: 22.2 %

2) Frakturen plötzlich verschoben . . . . . 4 » : 6.3 %

3) Ostitis . . . . . 2 » : 3.2 % (Fig. 5)

4) Schmerzen . . . . . 2 » : 3.2 %

5) Nagel in das Gelenk gewandert  
in Folge Nekrose des Caput und

Schwund des Collum . . . . . 1 » : 1.6 % (Fig. 6)

Von den 23 Patienten, die den Nagel entfernt bekommen haben, findet sich Knochenheilung bei 9. Von den übrigen 14 Fällen wurde bei 9 (14.3 %) Reosteosynthese vorgenommen, die alle später den Nagel entfernt bekamen; 5 von diesen Patienten endeten mit Pseudoarthrosis.

Sichere Knochenheilung . . . . . 34 Pt.: 54.0 %

Zweifelhafte Knochenheilung . . . . . 16 » : 25.4 %

(Keine Röntgenuntersuchung später als 1  
Jahr nach der Osteosynthese)

Pseudoarthrosis und Caputnekrose . . . . .	5	Pt.:	7.9 %
Caputnekrose . . . . .	3	» :	4.8 %
Caputnekrose und Osteoarthritis . . . . .	2	» :	3.2 %
Osteoarthritis . . . . .	3	» :	4.8 %
Caputnekrose . . . . .	10	» :	15.9 %
Pseudoarthrosis . . . . .	5	» :	7.9 %
Osteoarthritis . . . . .	5	» :	7.9 %

Die festgestellten Fälle von Caputnekrose sind entstanden:

Unter 1 Jahr nach der Osteosynthese . . . . .	3	Pt.
Zwischen 1 und 1½ Jahren . . . . .	3	»
» 1 » 2 » . . . . .	1	»
» 1 » 6 » . . . . .	3	»

Da 7 von 10 Fälle von Caputnekrose später als 1 Jahr nach der Osteosynthese entstanden sind, zeigt dies, dass man den schliesslichen Zustand auf Grund einer kurzen Beobachtungszeit nicht beurteilen kann.

Die Osteosynthese wirkt sich oft als Einleitung zu einer Pseudoarthrosis aus (FELSENREICH). Die 5 Fälle, die man zu dieser Gruppe zählen kann, sind vermutlich aus folgenden Ursachen entstanden:

- 1) Verbiegung des Nagels (Fig. 4)  
Pseudoarthrosis (Fig. 7)
- 2) Wanderung des Nagels central-cranial durch das Caput (Fig. 8)
- 3) Herausgleiten des Nagels (Fig. 9)  
Pseudoarthrosis (Fig. 10)
- 4) Herausgleiten des Nagels wegen Resorption des Collums (Fig. 11)  
Pseudoarthrosis (Fig. 12)
- 5) Herausgleiten des Nagels.

Bei Beurteilung des Materials der hiesigen Abteilung ist es charakteristisch, dass wie bereits angeführt, besonders was die Caputnekrose angeht, sich die Komplikationen verhältnismässig lange Zeit nach der Operation bemerkbar machen.

Die Mortalität im Anschluss an die Operation war gering, und da es sich bei der Nachuntersuchung gezeigt hat, dass nur wenige technische Fehler begangen wurden, muss das angeführte Verhältnis, die späten Komplikationen und die verhältnismässig geringe Knochenheilung als ein Moment von wesentlicher Bedeutung betrachtet werden, wenn man zur Operation von Patienten mit Frakturen des collum femoris Stellung nimmt.

### Zusammenfassung.

Es werden 63 Fälle der Osteosynthese des collum femoris a. m. SV. JOHANSSON beschrieben.

Der Zweck dieses Artikels ist, die niedrige Mortalität (4.8 %) des hiesigen Hospitals in Verbindung mit der Operation aufzuzeigen, gleichzeitig mit dem verhältnismässig späten Auftreten der Komplikationen (7 von 10 Fälle von Caputnekrose mehr als 1 Jahr nach der Operation) und der geringen Knochenheilung trotz wenige technischer Fehler.

Von 48 noch lebenden Patienten wurden 43 vom Verfasser dieses Artikels und 5 durch Brief untersucht.

Bei Röntgenuntersuchung ergibt sich sichere Knochenheilung bei 54 %, Pseudoarthrosis und Caputnekrose bei 7.9 %, Caputnekrose bei 4.8 %, Caputnekrose und Osteoarthritis bei 3.2 %, Osteoarthritis bei 4.8 %. In 25.4 % der Fälle keine Röntgenuntersuchung später als 1 Jahr nach der Osteosynthese.

Die Funktionsresultate sind: gute: 44.4 %, recht gute: 12.7 %, schlechte: 27.0 %. Bei 15.9 % war die Observationszeit unter 1 Jahr.

### Summary.

The writer describes 63 cases of osteosynthesis of collum femoris by SV. JOHANSSON's method.

The aim of this article is to draw attention to the low mortality (4.8 %) in connection with the operation at this hospital, concurrently with the relatively late appearance of complications (out of 10 cases of femoral head necrosis 7 occurred more than 12 months after the operation) and their slight bony repair in spite of few technical errors.

Out of 48 patients living 43 were re-examined by the author of this article and 5 by correspondance. Roentgen examination revealed the following result: definite bony repair in 54 %, pseudoarthrosis and femoral head necrosis 7.9 %, femoral head necrosis 4.8 %, femoral head necrosis and osteoarthritis 3.2 %, osteoarthritis 4.8 %. In 25.4 % of cases there was no roentgen examination later than 12 months after the osteosynthesis.

Regarding the functional results these were good in 44 %, fairly good in 12.7 % and bad in 27.0 %. In 15.9 % the period of observation was less than 12 months.

## Résumé.

Description de 63 cas d'ostéosynthèse du col du fémur selon Sv. JOHANSSON.

Le but de cette publication est de mettre en évidence la faible mortalité opératoire (4.8 %) dont est grevée cette intervention dans l'hôpital considéré, mais aussi l'apparition relativement tardive des complications (7 des 10 cas de nécrose de la tête se produisirent plus d'une année après l'opération), ainsi que la médiocre tendance à la soudure osseuse en dépit du petit nombre des fautes de technique.

Sur 48 survivants 43 furent examinés par l'auteur de l'article, et 5 interrogés par lettre.

A l'examen radiologique on a constaté une guérison osseuse certaine dans 54 % des cas, une pseudarthrose avec nécrose de la tête dans 7.9 %, une nécrose simple de la tête dans 4.8 %, une nécrose de la tête avec ostéoarthrite dans 3.2 %, une ostéoarthrite seule dans 4.8 %. Dans 25.4 % des cas il n'y a pas eu d'examen radiologique plus d'un an après l'ostéosynthèse.

Les résultats fonctionnels sont les suivants: bons dans 44.4 % des cas; suffisamment bons dans 12.7 %; mauvais dans 27.0 %. Pour 15.9 % d'entre eux la durée d'observation était inférieure à une année.

## Literatur.

ANDERSEN, K.: Acta chir. scand. 76: 457, 1935. — BACKER-GRONDAHL: Surg. Gyn. & Obst.: 64, 1073, 1937. — BACKER-GRONDAHL: Med. Revue: 51, 31, 1934. — BENDIXEN, K.: Med. Revue: 54, 1, 1937. — BUCHHEIM, W.: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie: 246, 439, 1936. — FELSENRICH, F.: Archiv für klinische Chirurgie: 196, 567, 1939. — GUILDAL, P.: Dansk kir. Selskabs Forhandlinger: 63, 1932—33. — HANSSON og HELLGREEN: Acta ortop. scand.: 6, 77, 1935. — HUSSTED, E. & HOLST, H.: Nord. Medic.: 9, 138, 1941. — JOHANSSON, S.: Acta orthop. scand.: 4, 214, 1933. — JOHANSSON, S.: Operative Behandlung von Schenkelhalsfrakturen, 1934. — JOHANSSON, S.: Acta chir. scand.: 78, 214, 1936. — JOHANSSON, S.: Brit. med. J. 21 Aug., 361, 1937. — LEHMANN, K.: Acta chir. scand.: 77, 271, 1935. — LEHMANN, K.: Acta chir. scand.: 79, 26, 1936. — LEHMANN, K.: Ugeskrift f. Læger: 38, 1941. — LINDBOE, E. F.: Acta chir. scand.: 76, 325, 1935. — LINDEN, O.: Acta chir. scand.: 78, 28, 1936. — NYSTRÖM: Ergebnisse der Chirurgie und Orthopædie: 31, 667, 1938. — RAAGAARD, O.: Acta chir. scand.: 82, 475, 1939. — SCHMID, W.: Der Chirurg: 09, 419, 1937. — SEMB, C.: Der Chirurg.: 10, 580, 1938. — SMITH-PETERSEN, M. N.: Surg., Gyn. & Obst.: 64, 293, 1937. — VOGELER, K.: Zentralblatt für Chirurgie: 9, 449, 1939.



Fig. 2.

Fig. 2. 1 Monat nach der Osteosynthese. Der Nagel erreicht kaum das Caput-fragment.



Fig. 3.

Fig. 3. 4 Monate nach der Reosteosynthese. Die Nagelspitze geht durch das Acetabulum. Der Nagel ist mit einer »Lanes«-Schiene fixiert.



Fig. 4.

Fig. 4. 8 Monate nach der Osteosynthese Caput verschoben Keine Knochenbildung. Der Nagel verbogen.

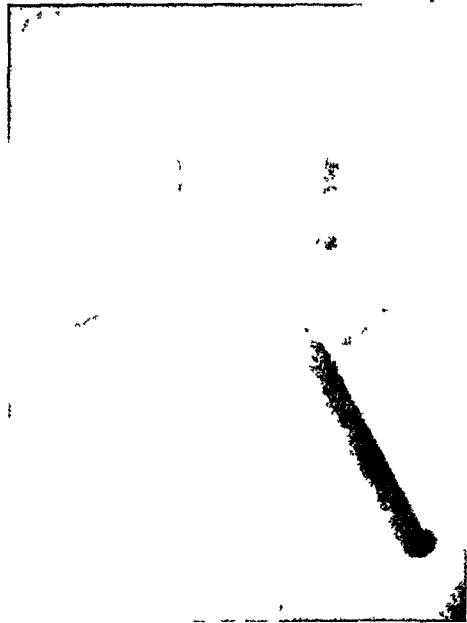


Fig. 5.

Fig. 5. 10 Monate nach der Osteosynthese. Der Nagel beim Herausgleiten auf Grund von Ostitis.



Fig. 6.

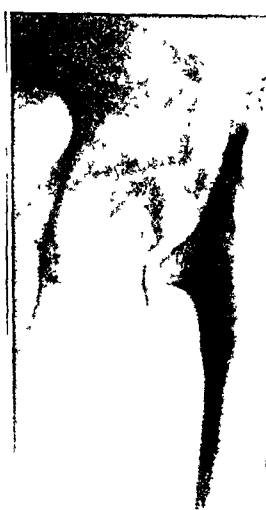


Fig. 7.

Fig. 6. 1 Jahr nach der Osteosynthese. Caputnekrose und Schwund des Collum haben die Durchbohrung des Gelenkes durch den Nagel bewirkt.

Fig. 7. 7 Jahre nach der Osteosynthese. Pseudoarthrose und Caputnekrose. Trochanter minor bildet Arthrose mit Caput.



Fig. 8.



Fig. 9.

Fig. 8. 2 Monate nach der Osteosynthese. Caput in Varusstellung vom Nagel gegliitten.

Fig. 9. 2 Monate nach der Osteosynthese. Die Nagelspitze bis zur Frakturlinie zuruckgeglitten. Keine Knochenheilung.



Fig. 10.

6 Jahre nach der Osteosynthese. Pseudoarthrose und Caputnekrose.



Fig. 11.

Fig. 11. 6 Monate nach der Osteosynthese. Resorption des Collum. Herausgleiten des Nagels.

Fig. 12.

Fig. 12. 5 Jahre nach der Osteosynthese. Pseudoarthrose und Caputnekrose.





From the Surgical Department A. of Rikshospitalet (The University  
Clinic), Oslo.

(Surgeon in-Chief: Professor dr. med. JOHAN HOLST.)

## **On Bronchiectasis: the Disease, its Clinical Aspect, and Treatment.**

BY

JOHN RØ.

---

During the past 10 years we have at the Surgical Department A. treated 58 patients suffering from primary bronchiectasis, as well as a series of cases of secondary forms in connection with tumors and other lung diseases. In this paper the primary forms of the illness preferentially, will be described.

Of our 58 cases there were 31 males and 27 females, the age of whom being from 5 to 70 years.

### **The Genesis of Bronchiectasis.**

Bronchiectasis may be congenital and due to a developmental anomaly. The disease may appear in several members of the same family, and often together with deformities and developmental anomalies. (KARTAGENER, HORLACHER, HASLER, MORELLI, GRAHAM.) FRANKE and HERXHEIMER suppose that bronchiectasis may arise from congenital atelectasis.

American and English investigators maintain that in nearly all cases the bronchiectasis is acquired. Bronchiectasis may arise in a part of the lung distended because of shrinking processes in, or removal of another part of the same or opposite lung, but at other times it is a consequence of pathological changes in the bronchi or surrounding tissue. According to SINGER bronchiectasis is due to softening of the wall in connection with fusiformes and spirochaetes. It is of special interest that bronchiectasis may be caused by pneumonia, bronchopneumonia, and by chronic bronchitis.

Table 1.

*Review of Previous Illnesses in 67 Patients Suffering from Bronchiectasis.*

Pneumonia . . . . .	21 patients
Bronchitis . . . . .	14 ,
Pleuritis . . . . .	10 ,
Frequent Colds with Fever . . . . .	7 ,
Measles . . . . .	7 ,
Empyema . . . . .	6 ,
Whooping Cough . . . . .	4 ,
Foreign Bodies . . . . .	1 ,
Other Diseases . . . . .	16 ,

Pneumonic processes in childhood, especially after whooping-cough, have been ascribed a certain importance. Pleurisy and fibrous forms of pulmonary tuberculosis are important causes, especially for apical bronchiectasis. Lastly bronchiectasis may be brought about by foreign bodies, and other conditions producing pulmonary atelectasis.

According to recent American clinical and experimental investigations bronchiectasis exclusively arises after diseases producing preceding atelectatic changes in the lung.

The relation of previous diseases to bronchiectasis in our material will be seen from Table No. 1. The frequent occurrence in the anamnesis of colds, bronchitis, pleurisy, pneumonia and empyema should be noted. One cannot from this, however, draw any definite conclusion regarding the causative relation between bronchiectasis and the above mentioned diseases. The bronchiectasis may often be present in a latent form until a complicating infection calls forth the symptoms which are characteristic of the bronchiectatic disease. This may explain the sudden development of symptoms after narcosis and after certain infectious diseases, as well as the frequent concurrence of sinusitis and bronchiectasis. According to EDWARDS the infection of sinus is the primary cause. When a person is lying supine, and especially when asleep, the conditions are present for the infection agents from the nasal cavity to the air passages, and a contingent latent bronchiectasis may thereby become manifest.

### Localisation of the Bronchiectasis.

According to SAUERBRUCH bronchiectasis, when caused by malformations, should mainly be located to the lower lobe of

Table 2.

*Localisation of Bronchiectasis in 55 Patients.*

Localisation	Women	Men	In All
Right Lower Lobe . . . . .	5	8	13
' Middle ' . . . . .	2		2
' Upper ' . . . . .	1	1	2
' Lower & Middle . . . . .	2	2	4
Left Lower Lobe . . . . .	6	9	15
' Upper ' . . . . .		1	1
' Upper & Lower . . . . .	2	2	4
Both Lower Lobes . . . . .	4	5	9
' ' & Right Middle . . . . .	1	1	2
Left Lung & Right Lower Lobe . . . . .		1	1
All Lobes . . . . .	1		1
Entire Right Lung & Lower Left Lobe . . . .	1		1
Lingula . . . . .	3		3

Left lower lobe affected in all 30 times  
 Left upper ' ' ' ' 6 '  
 Right lower ' ' ' ' 29 '  
 Right middle ' ' ' ' 10 '  
 Right upper ' ' ' ' 3 '  
 Both lower ' ' ' ' 13 '

the left lung. This does not agree with our experience. Table No. 2 thus shows *that the right and left side are, practically speaking, equally often affected, both of them very often at the same time.* We may further note that the lower and middle lobes are those most often diseased, the apex decidedly more seldom. Bronchiectasis in the lingula has been established with certainty in 3 of our patients in combination with dilatations of the bronchi in the left lower lobe.

### Clinical Aspect of the Bronchiectatic Disease.

Bronchiectasis may show no symptoms and is then discovered by mere chance. At other times there are numerous and distinct symptoms. Table No. 3 gives the most important symptoms found in our material. Coughing and expectoration are the most common

Table 3.

*Most Important Symptoms in 58 Patients Suffering from  
Bronchiectasis.*

Coughing . . . . .	56
Hæmoptysis . . . . .	26
In 1 patient more than 32 times, and initial hæmoptysis in 1 patient.	
Fetid Expectoration . . . . .	39
Fever, occasionally or periodically . . . . .	35
Chills . . . . .	12
Dyspnœa . . . . .	17
Loss of Weight . . . . .	12
Symptoms from the Joints . . . . .	3
In 1 patient after operation and pus retention.	
Clubbed Fingers . . . . .	15
Neuralgia . . . . .	6
Headache-Anaphylaxia . . . . .	3

symptoms. It may be an insignificant hack coughing or it may set in as exasperations released by various causes, i. e. changes in temperature — especially cold weather —, acute colds. In some persons the coughing occurs especially in the morning and often in combination with the emptying of the expectoration. The amount of expectoration which varies from time to time, is largest in the cold seasons of the year, in 21 patients it measured more than 100 and in 3 patients nearly 1,500 grammes per diem. The expectoration is from mucopurulent to purely purulent, and in nearly all cases it is strongly fetid. (39 out of 58 patients.)

Hæmoptysis took place in half of our material. (26 out of 58 patients.) It was generally scarce, but in some patients it appeared very frequently, and in one case hæmoptysis presented itself as an initial symptom.

Fever was seen occasionally or periodically in 35 patients, and in 12 cases it was accompanied by rigors.

15 patients had clubbed fingers and increased convexity of the nails; these patients were generally very exhausted and the illness was far advanced. In a few cases neuralgia and arthralgia were annoying symptoms, and some of the patients suffered from dyspnœa.

The commencement of the illness, which in many cases dates from the earliest childhood, may be insidious, but in 3 of our patients the symptoms developed fairly quickly after a surgical operation followed by embolism; in 4 other patients the disease

started as acute pulmonary affection with stitch, fever, coughing and expectoration.

The chronic troubles of long duration are characteristic, their main feature being disposition for colds and bronchitis, with plenty of expectoration. Many patients had had a cough all their lives with short intervals. Some of them were troubled by a cough rather than by actual illness, whereas others were quite worn-out, ailing, in bad general condition, often subjected to headaches, and incapable of carrying on with their daily work. The most embarrassing symptom, however, has been the abominable fetor which has made some persons insociable individuals, who have often, to a large extent, been cut off from the society of other people. Some of them have falsely been taken to be suffering from tuberculosis, and have for years been reduced to an unprofitable idleness in tuberculosis sanatoria and nursing homes.

### Diagnosis.

The diagnosis of bronchiectasis may cause considerable difficulties. This is, first and foremost, due to its ambiguous symptoms, but also to the uncertain objective findings. The physical examination may certainly give some hints for the judgement, but physical symptoms may often be entirely missing, or they may vary according to external conditions, and also according to the localisation and the filling degree of the dilatations. In many cases the ordinary roentgenological examination will fail, and by the aid of the customary means of examination one will often not arrive further than to state a more or less well-founded diagnosis of probability.

As will be seen from our material bronchiectasis often takes on the aspect of chronic, recidivating bronchitis. Other cases present a picture of pleural or pulmonary affections. If, at examinations, persistent bronchitis, preferably located to the lower part of the lung, is found, one should suspect the presence of bronchiectasis, especially where children and young persons are concerned. Such a suspicion should be further intensified if, at the same time, rich amounts of expectoration are present without any other assignable cause, and especially if the expectoration is also purulent and fetid. In such cases bronchography ought to be performed to ascertain the diagnosis.

### Differential Diagnosis.

Bronchiectasis is easily a subject for differential diagnostic mistakes, this fact is evident from our material which shows that 21 patients had been treated under the different erroneous diagnoses, given below:

Lung tuberculosis — 15 patients, of whom 10 were treated in sanatoria during from 1½ to 6 years. Pulmonary abscesses — 2 patients. Lung gangrena — and Pleurisy — 3 patients. Asthmatic bronchitis — 1 patient.

It is particularly interesting to note the difficulties which arise in the differential diagnosis of bronchiectasis versus lung tuberculosis. The diagnostic error has involved the fateful consequence *that 15 of our patients had been regarded as bacilliferous, and had for years been treated in tuberculosis sanatoria and nursing homes, even though the presence of tubercle bacilli had never been established,* and in some cases even Pirquet's test had never been performed. We may well understand the risk of infection to which these persons were subjected, seeing that many of them (9 out of 27) reacted negatively to Pirquet's test, as proved by our investigations, and have consequently never been infected with tuberculosis. The importance of the differential diagnosis of bronchiectasis versus lung tuberculosis cannot, therefore, be too strongly emphasized. In analogous cases one should consider this differential diagnosis before sending the patient to a sanatorium, and if there is room for doubt the result of a Pirquet's test should in any case be awaited; a bronchography could be contingently performed. A combination of the two diseases must of course also be taken into consideration.

All cases of fibrous phthisis are, in a greater or less degree, accompanied by secondary formation of bronchiectasis. In such cases the differential diagnosis is even more difficult, as in such patients the bronchiectasis will not be marked by any perceptible change in symptoms. The expectoration continues unchanged and the auscultatory findings will not be influenced.

The localization of the bronchiectasis will be of aid for the differential diagnosis, as primary bronchiectasis is preferably found in the lower part of the lung, whereas secondary ectasis when due to tuberculosis often is located to the upper part.

The differential diagnosis — bronchiectasis versus lung abscess

and gangrena — may also cause considerable difficulties which will be even greater if the bronchiectasis is combined with empyema, abscess, or pneumonic processes. The diagnosis and the differential diagnosis is, however, of special importance if the ectasis is a consequence of malignant neoplasms in the bronchi. In this kind of cases, where it is a matter of not only a correct but also a quick diagnosis, an invaluable benefit may be derived from bronchography.

Bronchoscopy is also of diagnostic significance, and it should be used in all doubtful cases of bronchiectasis — especially as a diagnostic and therapeutic aid when there is reason to suspect the presence of tumors and foreign bodies.

### Complications.

The bronchiectatic disease is combined with a number of complications. Lung abscess and gangrena must be mentioned first and foremost, and in many cases there are also complications from the pleura — such as empyema and pleuritis. Pyopneumothorax with bronchial fistula is a complication which not seldom arises, in many cases it leads to death. Rheumatoid pains were felt by a few of our patients; this is a very varying complication which appears together with an aggravation of the general condition in connexion with retention of pus. Degeneration of parenchymatous organs together with formation of amyloid is also among the common complications. The most serious one, however, is pyæmia with metastasis and localisation to the meninges. Cerebral abscess is reported to be a very frequent cause of death. SAUERBRUCH has seen bronchial cancer as a complication in bronchiectasis. Both these maladies, however, occur separately so often that the above coincidence must be possible at times, without necessarily entailing any closer ætiological connexion on that account.

### Prognosis.

The prognosis of the bronchiectasis disease depends upon the contingent occurrence of a complicating illness, upon the age and general condition of the patient, as well as upon the treatment instituted.



It has been maintained that bronchiectasis in children may heal spontaneously during the growth of the lung as the expansion then stops and the relative proportion gradually becomes normal. This view is not supported by recent investigations. FINDLAY and GRAHAM have even found the prognosis to be bad, especially in small children, but a little better in older ones. Of 32 children treated medically only, 12 died after an average of 2.63 years, 4 died after drainage had been tried, and 1 died from tuberculosis. The others showed at control examination that the bronchiectasis was still present. ROLES and TODD have carried out similar investigations on grown-up persons. In their material consisting of 106 cases they found the prognosis to be closely dependent upon the expectoration. The prognosis was equally bad for the "wet" and the occasionally "wet" forms of the disease, and in this group 23 out of 49 died after 5 years, and 9 became entirely incapable of work. (47 per cent mortality.) In the group of dry bronchiectasis 10 out of 14 became infected in the course of 6 years, and of these 3 died and 2 became entirely disabled from working. These figures show that medical treatment of the bronchiectatic disease gives an extremely bad prognosis as the illness has a clear tendency towards growing worse and leading to death.

This fact is quite evident also from our material. Medical treatment, which in some cases has been carried on for many years, has been without noteworthy effect on the course of the illness. 3 of our patients were treated with Neosalvarsan without any effect. Treatment with autogenous vaccine and with dry diet have also proved inefficacious.

SINGER has in many cases obtained a favourable result through treatment with roentgen. BECK and HARRIS have administered roentgen to "wet" bronchiectasis, especially when the expectoration was without remission, and only if the patients were apyretic and out of bed. They use, on an average, 1,200 r spread over 3—7 areas during 2—3 months, generally 2—3 times a week. During this treatment there appeared a decided improvement after a transient aggravation, with a complete stop in the coughing and disappearance of the expectoration. The improvement, which was long-lasting, was hardly symptomatic only, — besides the better general condition and the diminished clubbing of the fingers, the authors also obtained a roentgenologically established improvement of the bronchi.

It is thought that the favourable effect obtained from treatment

with roentgen is caused by its influence on the secerning epithelium. However, the roentgen treatment clearly produces fibrosis of the peribronchial tissue and has accordingly also to a certain degree a stenosing effect, a condition which apparently should favour the development of bronchiectasis; in one of our cases it actually did worsen the illness.

According to our experience the effect produced by roentgen is uncertain. In some patients we could during treatment record a decided improvement with cessation of fetor and with a considerable decrease in the amount of expectoration; we cannot, however, tell with certainty to what degree the improvement was due to the actual roentgen treatment, to the climatic conditions, or to rest of the treatment — viz. confinement to bed and equable room temperature.

The institution of postural drainage plays an important part in the medical treatment (GRAHAM). As all experience shows the emptying of the bronchi proceeds most satisfactorily when the patient is kept in quite specific positions which differ individually. The patient often empties his bronchi best when he is lying on his side, but in other cases it is just as good for him to lower the upper part of the body either over the edge of the bed, or by resting on knees and elbows. GRAHAM let his patients practice these postures twice a day, and maintains to have had favourable results.

### Surgical Treatment of Bronchiectasis.

The indications for surgical treatment of bronchiectasis have varied, and it may be differentiated between the following stages in the development:

At first surgical treatment was only used against the complications empyema and abscess, and consisted accordingly of certain forms of drainage operations. Later on more direct treatment of the bronchiectasis itself was attempted, and for a time various forms of collapse therapy — pneumothorax — phrenicectomy — were tried. In quite recent years the object of the surgical intervention has been in suitable cases radically to remove the sick part of the lung. The treatment carried out at the Surgical Department A. has changed in conformity with the above, and since 1936 we have performed both lobectomy as well as pulmectomy in cases of bronchiectasis.

### The Results of Collapse Therapy.'

By means of the various forms of this therapy it is intended to bring about a collapse of the lung, and also to bring the infected part to rest. However, as mentioned by *inter alia* ALLESSANDRI the treatment disposes for retention. This is especially the case with regard to phrenicectomy and this method is therefore rejected by several (ROLES, MONAD, TODD, and DIMIRLEAU). EDWARDS has seen a few successful cases, especially in connexion with cavities in the lower lobe of the lung. In other cases he has, however, ascertained a reduced expectoration faculty, stagnation, and aggravation of the symptoms.

It will be seen from our material that *phrenicectomy* was performed as the only treatment on 17 patients, of these 10 were treated before admission to hospital. Only in one single case did a favourable result ensue, but even in that case it cannot be excluded that the improvement had, to a great extent, other causes, *inter alia* the change to a new residence with inland climate. In the rest of the cases the treatment was rather ineffective, with unchanged or aggravated symptoms, and especially with considerable amounts of fetid expectoration. Of 7 patients 3 died inside two years, one of them died after a pneumolysis performed later on.

*Pneumothorax treatment* has also been the subject of diverging opinions, but nearly everybody seem to hold in doubt the use derived from it. SINGER maintains to have seen a calming and beneficial influence from small insufflations. According to SAUERBRUCH, however, all statements of favourable results obtained must be regarded with scepticism. The effect is at most of a palliative nature — at a bronchographical control the dilatations will be found to persist unchanged in the compressed parts of the lung (EDWARDS). CALES and TODD regard pneumothorax as serving no purpose, and through follow-up examinations they found that 10 out of 13 patients treated with pneumothorax died within a short time.

The dangers pertaining to pneumothorax are — as in phrenicectomy — the risk of retention; next, there is always the possibility of infection of the pneumothorax cavity from abscesses beneath the surface of the lung; lastly, a pneumothorax will, as stated by HOLST, render difficult a contingent later pulmectomy or lobectomy.

Thus, several factors go to show that pneumothorax is an undesirable treatment and that it may even be positively dangerous (GRAHAM), and it should therefore be abandoned as an independent method of treatment (ALLESANDRI).

It may, however, be used as a preliminary treatment before lobectomy, and as such it may, according to our experience, have a favourable effect upon the expectoration.

*Pneumolysis* has been performed on one single patient, but this person died soon after the operation, and we cannot therefore with certainty express an opinion based on own material on the value of the latter treatment. It lies near to think that the objections pertaining to pneumothorax should also be applicable to pneumolysis, and that it should preferably be entirely avoided.

### Pulmectomy. Lobectomy.

At the Surgical Department A. there were in connexion with bronchiectasis, performed 20 lobectomies where 8 of which were of the lower right, 1 of the middle right, and 11 of the lower left lobe. The operations in all cases being performed by professor HOLST, 13 women and 12 men were operated upon. The youngest patient was 9 years old, the eldest was 47, which gives an average age of 29 years.

*Pulmectomy* has been performed 5 times, of these 3 were on women; and only 1 case was of the left lung. Furthermore, right pulmectomy was done on 1 man who suffered from a secondary bronchiectasis in connexion with an obturating bronchial cancer.

### Technique.

Lobectomy, just like pulmectomy, is performed during intra-tracheal nitrous oxide — ether — anaesthesia. This gives the advantage of allowing the administration of oxygen and anaesthetic and the aspiration of secretion from the bronchi during operation. Further, the collapsed lung may, at any time, be made to expand which is of importance not only for the control of the bronchial passage to the remaining part of the lung, but also for the resection of separate parts of a lobe like, f. ex. lingula. When necessary the lobe is loosened extra-pleurally. The pulmonary ligament is ligated and the lobe is isolated as far as hilus. A tourniquet is thereafter applied and the lobe is removed while the

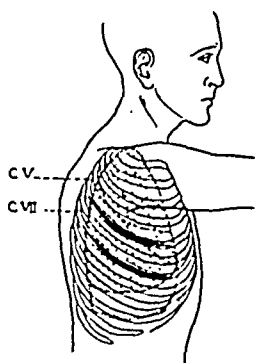


Fig. 1.

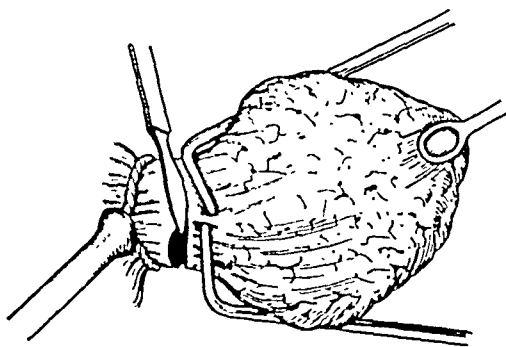


Fig. 2.

Fig. 1. Thoracic incisions for lobectomy and pulmectomy.

Fig. 2. The tourniquet is applied; — the root of the lobe is cut, and is afterwards closed *en bloc* by means of a mattress suture.

stump is closed by a silk mattress suture which catches round a wall of remaining pulmonary tissue. (See Figs. No. 1 and 2.) At the same time the haemostasis is secured through isolated ligature of single bleeding vessels. The pleura is thereafter closed round a drainage tube which is connected with a suction device as shown in Fig. No. 3. The remainder of the pulmonary lobe is thereby expanded, and after a while adhesions are formed whereby the pleural cavity becomes obliterated. The bronchial fistula which generally appears sooner or later, closes in a short while.

The above method is very simple, but it suffers none the less from the following disadvantages:

Bronchial fistula and accompanying empyema cannot be avoided when this mass-ligation of the lung root is used. Even if empyema in connexion with lobectomy is far less dangerous than a total empyema after pulmectomy, this complication is not a quite harmless affair, and it may cause a septic state of long duration and with considerable hyperpyrexia.

It is not possible to undertake a minute treatment of the stump of the bronchus when mass-ligation is performed. In many cases a too long bronchial stump will result, and this again may be the cause for continued secretion (Fig. No. 10.)

The most serious objection to the tourniquet method, however, is the danger of damaging the bronchi leading to the other pulmonary lobes, so that, instead of a relatively harmless lobectomy, it may be necessary to perform a pulmectomy; this happened in two of our cases.

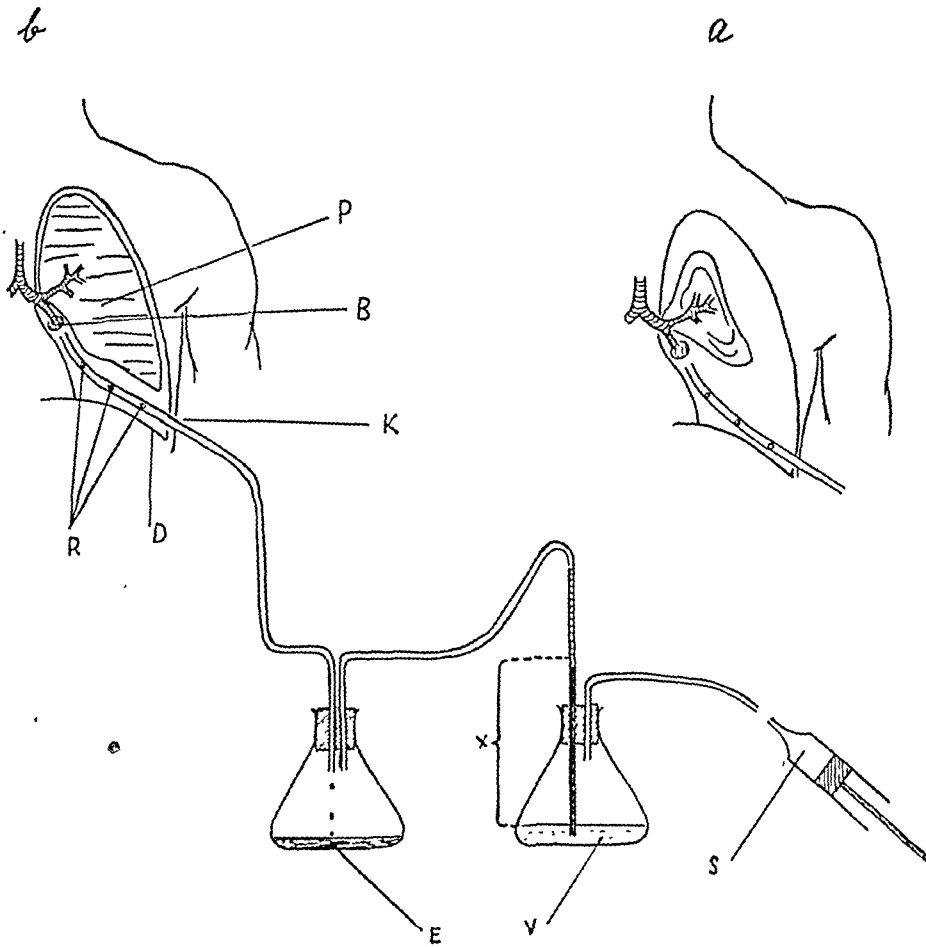


Fig. 3. Diagram showing a suction device. a) Before suction. b) Effective suction with expanded lung. P. — Lung. B. — Bronchial stump. D. — Diaphragm. K. — Closely fitting aperture in thorax. R. — Drainage tube with windows. X. — Water column indicating the negative pressure. E. — Exsudation. S. — Suction pump.

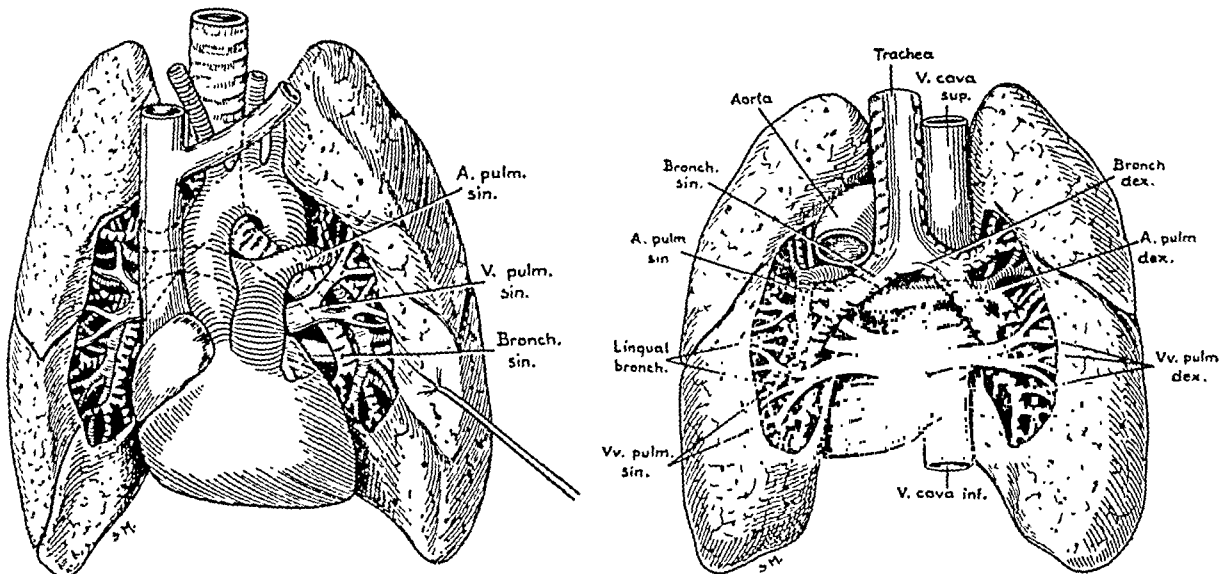


Fig. 4. The anatomic relations in the hilus of the lung.

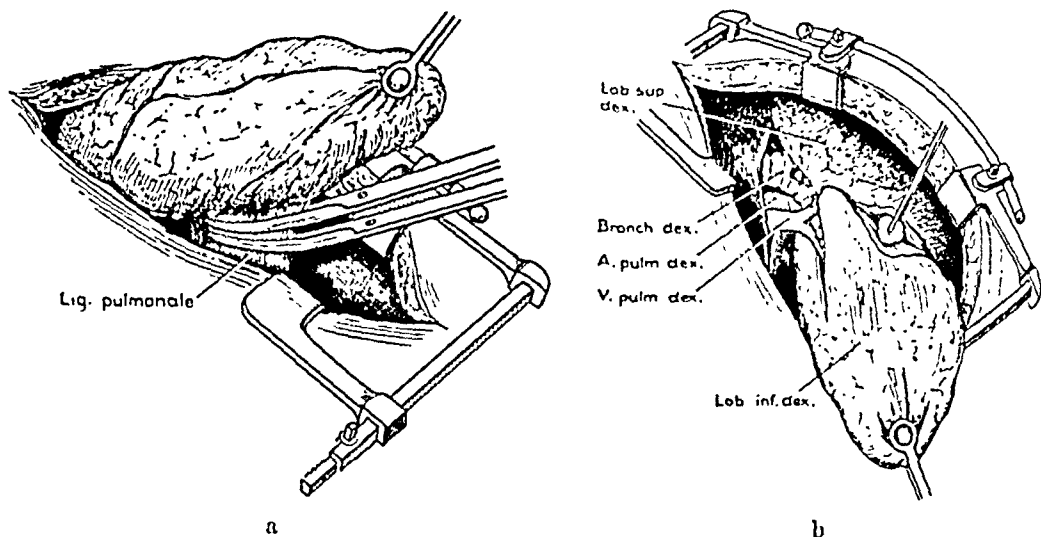
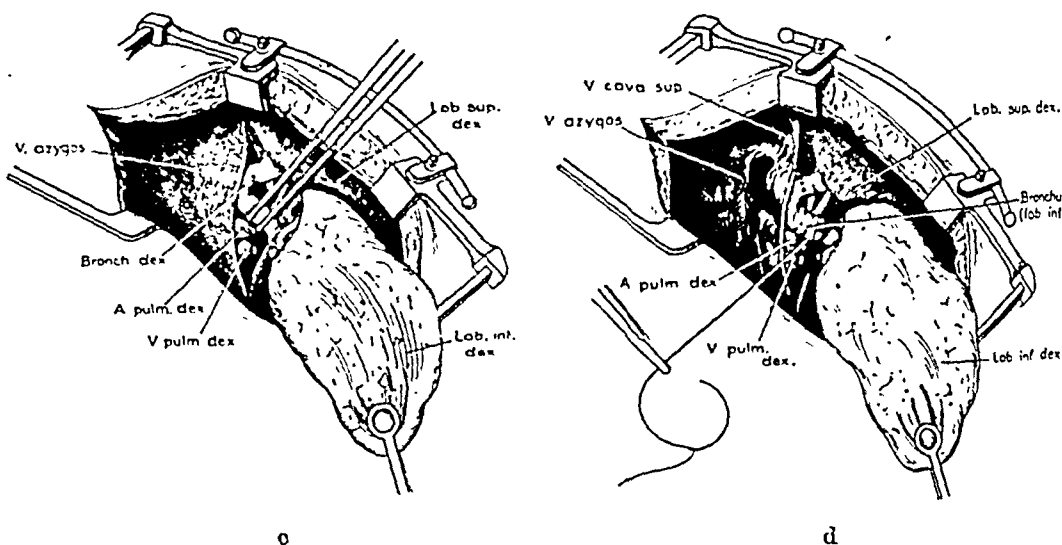
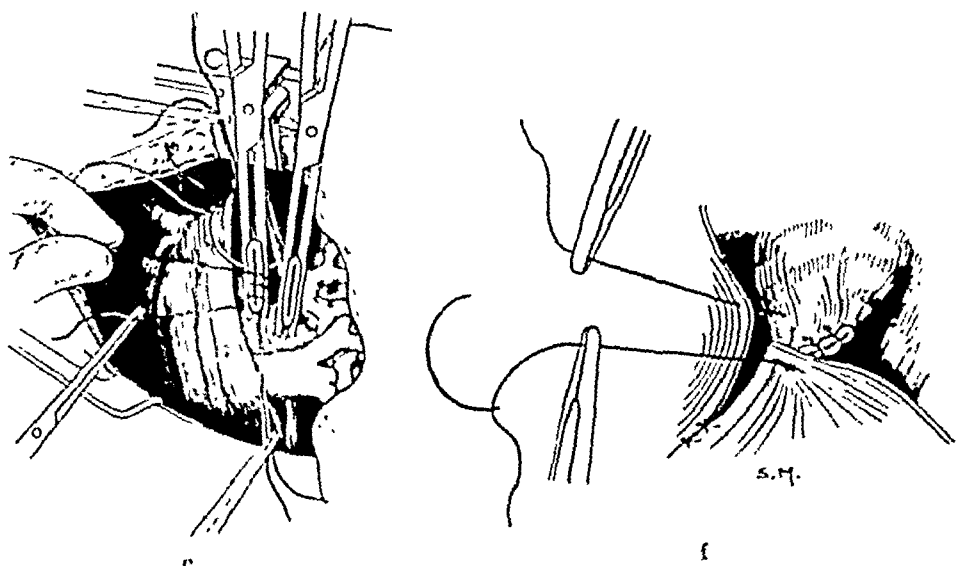


Fig. 5 a—g. Illustration of the technique used in individual stump treatment. a) Severance of the pulmonary ligament. b) Isolation of the lobe of the lung.



Figs. 5 c and d. Isolation and ligation of bronchus.

There is thus much to be said for the opinion that the tourniquet treatment as the general method, ought to be abandoned in connexion with lobectomy as well as in pulmectomy, and the surgeon might preferably change to individual stump treatment, with isolated ligation of each of the various parts, separately, as described in a previous paper by the author. (See Figs No. 4 and 5.)



Figs. 5 c and f. Closing and extra-pleuralisation of bronchus.

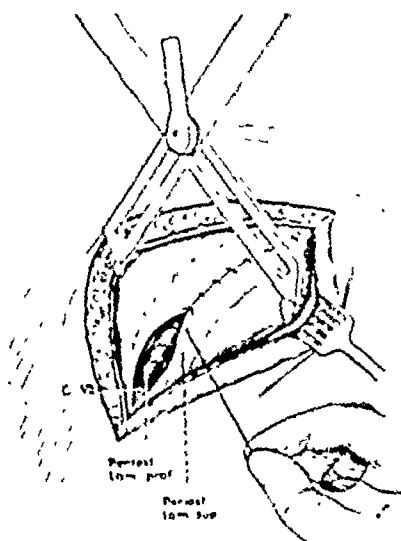


Fig. 5 g. Closing of thorax.

### Complications.

11 cases proceeded practically without complications. In the 14 other cases the following complications arose during and after the operation:

Bronchial fistula — 6 times, 3 of which were of a serious nature. Empyema: 4 times. Aspiration to second lung, with fatal issue



— once. Bronchopneumonia in second lung — twice, of which one proved fatal. Rent in pericardium — 3 times.

*A rent in the lung* with aspiration of blood has occurred once in connexion with pulmectomy, and likewise once, a lesion of vena cava. There were 7 cases of death after operation.

*The bronchial fistula* which generally appears one of the first days after the operation, manifests itself through inefficiency of the suction drainage; the blowing sound may also be heard by means of auscultation. The consequences of such a fistula, besides mediastinal flutter with difficult respiration, may be a raise of pressure in the pleural cavity (valve effect), causing a shifting over of mediastinum towards the side not operated upon. The result is generally empyema and fever, increasing exudation, and often an extreme exhaustion.

The danger raising from the combination — bronchial fistula and empyema — is the aspiration of pus to the other lung. This will happen if the drainage is insufficient so that the pus may raise above the bronchial stump. It is possible that this was a contributing cause of death in one of our patients. A similar effect was also discovered in another patient on whom pulmectomy had been performed on account of stenosis in the bronchi.

The case is characteristic and is hereby recorded:

Male, 31 years old.

Right pulmectomy on account of stenosis of the bronchus leading to the lower lobe. The pulmectomy was performed with tourniquet and mass-ligation of the lung root; afterwards the patient got symptoms of empyema and hyperpyrexia. During valve drainage the temperature fell gradually, and the patient was on the whole doing quite well. There was, however, retention in the thoracic cavity, and 8 weeks after the operation the patient suddenly developed symptoms of aspiration to the second lung with dyspnœa and cyanosis. The condition was very alarming, but improved quickly after thoracotomy and drainage.

*A rent in the pericardium* seems to be a very serious complication leading in two cases to purulent pericarditis and death. In the first case the patient developed a purulent mediastinitis. The same complication occurred, moreover, in connection with a pulmectomy performed because of bronchial cancer in combination with bronchiectasis. In another patient, however, on whom the pericardium had been carefully sucked empty by means of Nelaton's catheter before being closed, the above complication did not seem to have had any dangerous influence on the final outcome.

In our material *subcutaneous emphysema* has only been an ephemeral complication without any more serious effect.

### Causes of Death.

Death occurring in connection with the operations have had following causes:

1. Aspiration to second lung during operation. 2. Bronchial fistula with empyema, and sometimes aspiration to second lung after the operation. 3. Injury to pericardium. 4. Cardiac insufficiency. Attempts must accordingly be made to avoid the above complications as far as possible.

*Re. 1.* Aspiration to the second lung during operation.

To avoid this fatal complication, which can not only lead to immediate tracheobronchial drowning but also to bronchopneumonia and lung abscesses, operation should be performed at a time when the secretion is minimal, or after the bronchi have been emptied beforehand as well as possible. In conformity with this we have carried out the operations in a "dry" period, which is, according to experience, during the warm and dry seasons of the year. In certain cases the secretion may be favourably affected by means of medicamental therapy with vaccine (MONOD and DIMIRLEAU), or by roentgen treatment. Besides the good results obtained from roentgen treatment we have in our material also occasionally seen a favourable effect on the expectoration from the administration of "M. & B. 693".

Even if the operation is performed during a "dry" period it is necessary to take care beforehand that the bronchi are effectively emptied through bronchial drainage in the position most suitable for each patient. The patient is asked to cough up as much as possible, and in many cases the expectoration may be aided by means of a tight abdominal bandage. However, it is just as important that aspiration is carried out by suction through a tracheal cannula during the intervention which is performed in intratracheal anaesthesia.

*Re. 2.* A bronchial fistula may, to a certain extent, be avoided through suitable operative technique, this will be apparent from our material. This is especially the case in pulmectomy. A bronchial fistula followed by empyema seemed to be quite unavoidable when the original tourniquet method with mass-ligations was used. It has been possible for us to a great extent to escape this complica-

tion by our new technique which comprises individual ligation and extrapleuralisation of the stump, and we have been able to keep the pleural exudate sterile for several weeks.

*Re. 4.* Cardiac insufficiency appears preferably in patients whose heart has been damaged beforehand on account of intoxication, or in older patients. It is possible that the action of the heart, and especially the venous flow of blood, to a certain extent is hampered by a too mobile mediastinum. We have, therefore, tried to stabilise the mediastinum through exsufflation to a suitable negative pressure on the operated side; and we have also consistently eased the respiration by supplying oxygen during the post-operative period.

### Immediate Results.

Both lobectomy and pulmectomy are serious surgical interventions, which even when in the best hands, show a mortality figure of from 12 to 25 per cent. Up to 1939 EDWARDS had performed in all 166 lobectomies with 24 deaths, which corresponds to a mortality of 14.45 per cent. According to his experience the risk which attaches to the operation augments with increasing age and the mortality figure which was 0 for the age group 4—16 years, was as high as 31 per cent in the age group 40—50 years. MASON have done 80 lobectomies with a mortality figure of 20 per cent; GRAHAM had 54 with 20.3 per cent, and SAUERBRUCH had 81 cases with 25 per cent, up to 1938. EDWARDS performed 33 pulmectomies of which 6 were done in two stages; the mortality figure was 21 per cent.

At the Surgical Department A 20 lobectomies have been performed with 3 deaths, giving a mortality figure of 15 per cent. On account of bronchiectasis 5 pulmectomies in all have been performed, there occurred 2 deaths.

### Lasting Results.

The value of the treatment must be judged on the lasting results obtained.

EDWARDS' statistics show that of 144 survivors 78 were quite restored, 27 improved and showed only insignificant symptoms which were partly due to ectasis in the opposite lung or in lingula.

GRAHAM obtained complete cure in 36 of 54 patients, and his results were decidedly best in children and young people, and not so good in older persons and in cases of ectasis of the cylindric type.

EDWARDS achieved complete working ability and freedom from symptoms after pulmectomy in 19 patients out of 33.

From Table No. 4 it will be seen that satisfactory information is available about 15 out of 16 patients. In 12 of these there were complete recovery; in 1 case the condition improved, and 2 cases must be regarded in all essentials as unchanged.

The value of the operation becomes most evident through the effect on the expectoration.

It is seen that the expectoration, which before the operation amounted to from 40 to 1,400 grammes, stopped in 9 patients after the intervention, and was more or less reduced in 5. This change is very important in itself, and its value is even more increased because the horrible fetor, which for many years before the operation had made these persons more or less insociable individuals, in all cases were brought to disappear entirely. To this is added that the coughing which was very harassing for many of the patients, and the troublesome tendency towards colds, have disappeared after the operation. Its highest value the operation has probably in the fact that many of the patients have got back their capacity for work; 8 patients were partly, and 4 entirely, disabled from working before the operation; all the 4 last mentioned have got back their full working powers.

Furthermore, 4 of the 8 who were partly unable to work also got back their full working capacity. Altogether 9 out of 15 were thus after the operation restored to full working ability.

Compared with the good results obtained, the unfortunate consequences of the operation become of secondary importance. One of our patients on whom pulmectomy was performed, has, since the operation, from time to time had short periods in which he suffered from paroxysmic dry coughing and slight neuralgiform pains in the scar. 2 of the patients got dyspnœa, one after pulmectomy and one after lobectomy. In both cases, however, the dyspnœa was insignificant, and in the first case the vital capacity was 1,200 c.cm.

Table 4.

*Results Obtained from Lobectomy in Cases of Bronchiectasis. From Surgical Department A. State Hospital. Oslo.*

Case No Sex	Age	Localisation of Bronchiectasis	Observation Period	State of Health before Operation	State of Health after Operation	Roentgen Control
1 F	24	Right Middle Lobe	3 years	Coughing 185 40 grammes expecto- ration. Occasional fever. Partly ca- pable of work	Unchanged. A ... ..	Dilatation of bronchial stump.
2 F	28	Left Lower Lobe	4 years	Coughing and 60 grammes fetid ex- pectoration. Hæ- moptysis. High temperature. Ca- pable of work	Only slight coughing. 20 gram- mes of not fetid expectoration	Dilatation of bronchial stump. Bronchiectasis in remaining left upper lobe
3 M	31	Right Lower Lobe	3½ years	Coughing, fetid expectoration. Dyspnea. Protract- ed fever. Convex- ity of nails. Inca- pable of work	Insignificant coughing and ex- pectoration Apyr- etic. Convexity of nails disappeared. Acting as fish- erman	Dilatation of bronchial stump
4 M	39	Left Lower Lobe	4 years	Coughing, plenty of fetid expecto- ration. Occasional rise of temperature up to 41° C. Ca- pable of work	Quite recovered. Only rare colds. No expectoration. Capable of work	
5 M	19	Left Lower Lobe	5 years	Coughing, plenty of fetid expecto- ration. Numerous hæmoptysis. Apyr- etic. Capable of work	Full working capacity	
6 M	20	Right Lower Lobe	5½ years	200 grammes not fetid expectoration. Fever. Capable of work	Unchanged. Occasional cough- ing and rise of temperature. In- significant amounts of expectoration. Capable of work	
7 M	18	Left Lower Lobe	5 years	Coughing, fetid expectoration. Fever. Capable of work	Quite recovered. Never gets colds. Capable of work (Office clerk)	

Case No Sex	Age	Localisation of Bronchiectasis	Observation Period	State of Health before Operation	State of Health after Operation	Roentgen Control
8 F	44	Right Lower Lobe	3 years	Repeated hæmoptysis. 190 grammes of fetid expectoration. Fever. Capable of work	Quite free from symptoms, and capable of work	
9 M	33	Left Lower Lobe	5½ years	1000 grammes of fetid expectoration. Hæmoptysis. Incapable of work	Quite free from symptoms, and capable of work	
10 M	47	Left Lower Lobe	5 years	150 grammes of expectoration, not fetid. Fever and hæmoptyses. Partly capable of work	Quite recovered. Very good state of health. Capable of work	The lungs fill out the thorax cavity well
11 M	41	Right Lower Lobe	2 years	Coughing. 150 grammes of expectoration, not fetid. Fever and hæmoptysis. Cold hands	Considerably improved. Later on dead from appendicitis. Arthralgia. Costal osteomyelitis	
12 F	17	Left Lower Lobe	1 year	Coughing, fetid expectoration. Hæmoptysis. Convexity of nails. Fever. Partly capable of work	Insignificant mucous expectoration, no fetor. One single hæmoptysis. Capable of work	Bronchiectasis in lingula
13 F	25	Left Lower Lobe	½ year	600 grammes of fetid expectoration. Hæmoptysis. Fever. Partly capable of work	Considerably improved, but still a little expectoration, slightly fetid. Full working capacity	Bronchiectasis in lingula
14 F	23	Right Lower Lobe	2 years	150 grammes of fetid expectoration. Hæmoptysis. Dyspnæa. At times high fever. Capable of work	No information available	
15 F	20	Left Lower Lobe	2½ years	Plenty of fetid expectoration. Hæmoptysis and dyspnæa. Capable of work	Considerably improved, but still 100 grammes of expectoration. Sustains hard work well	Bronchiectasis in lingula
16 F	38	Pulmec- tomy	2 years	Plenty of fetid expectoration. Fever. Partly capable of work	Entirely free from symptoms. Capable of work	

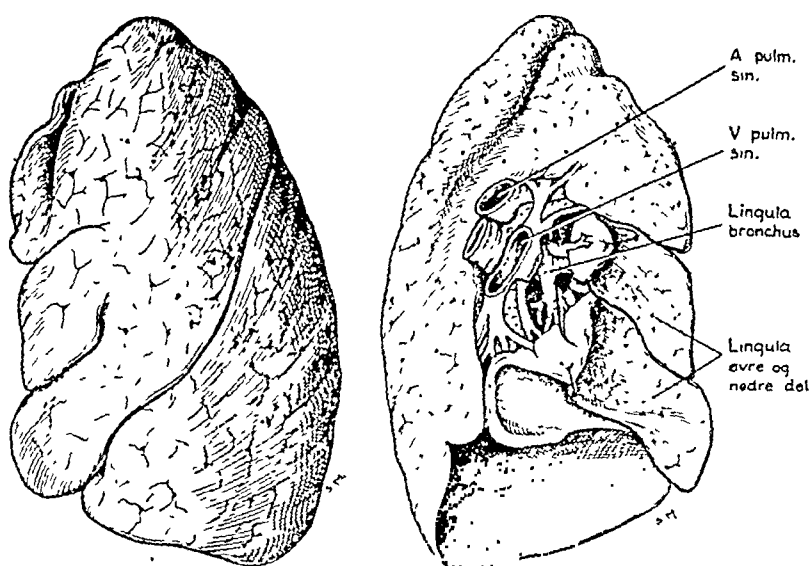


Fig. 6. A lung showing a well developed lingula lobe. — post mortem specimen.

### The Reasons for Continued Expectoration.

Continued expectoration may be caused by insufficient removal of the diseased bronchi, or by remnants of affected parts in the lungs.

CHURCHILL has drawn attention to the importance of lingula, and in his material he has in a considerable number of cases found this part of the lung to be the site of bronchiectasis. In 86 cases of bronchiectasis operated upon, the disease was localised to the lower lobe of the left lung in 55 cases. In 44 of the latter cases, i. e. 80 per cent, a resection of lingula was performed simultaneously with the left lower lobectomy. Similar experience has been gathered at other thorax clinics. However, it has also been noticed that the dilatations are preferably localised to the posteromedial part and seldom to lingula in its entirety.

Lingula, which corresponds to the middle lobe of the right lung, is a remnant of the original segmental division of the lung. This division is, however, seldom very clear, and only in rare cases is it so manifest as in a causally selected, post mortally removed specimen illustrated (Fig. No. 6 and 9.) The lingula lobe may vary in size within wide limits (conf. Figs. No. 6 and 9), and only in few cases does it form a detached lobe as was the case in the post mortally removed specimen in Fig. No. 9. In nearly

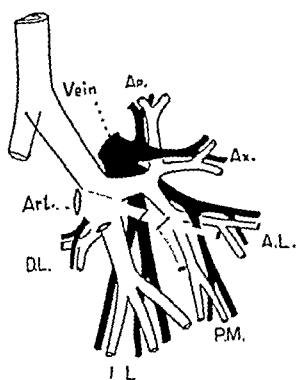


Fig. 7.

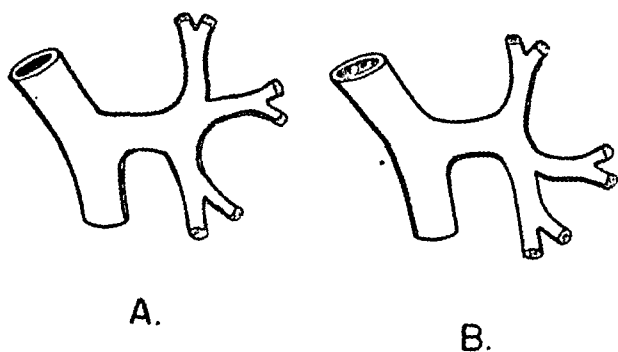


Fig. 8.

Fig. 7. The anatomic relations on the hilus of the left lung. (CHURCHILL.)

Fig. 8. Diagrams showing the bronchus leading to lingula.

all cases the edges of the lobe are only indicated on the surface of the lung. However, in all cases there exists a definite septum of connective tissue, and in many cases this septum may be dissected out and followed inwards towards hilus where the lingula and the upper lobe of the lung generally converge.

According to CHURCHILL's investigations the bronchus leading to lingula varies much (Figs. No. 7 and 8). Most often it springs off from the bronchus pertaining to the upper lobe of the lung, and divides into a posterior medial and an anterior lateral branch.

The following method may be used with advantage when a bronchographic presentation of lingula is wanted:

Larynx and trachea are first anaesthetised with cocaine, and lipiodol is thereafter injected through a Nelaton catheter which reaches to the lower third of trachea. The lipiodol should, because of its viscosity, preferably be used cold, otherwise the contrast will flow out into the alveoli and a good picture of the bronchial tree will then not be obtainable. The patient must sit upright, leaning far forwards and somewhat to the left. 3 c. cm. of oil is injected, this will for the most part run into lingula, but part of it will also flow into the foremost branches of the bronchus leading to the lower lobe. While the picture is taken the patient is placed standing upright in the right oblique position. If, at the same time, a picture of the rest of the lung is wanted, the patient is placed in a suitable position which, with regard to the lower lobe, will be half way over on the left side with a cushion underneath the shoulders; when a picture of the upper lobe is wanted the patient must be placed quite horizontally and on the side (CHURCHILL).

As previously mentioned 5 of our patients operated upon continued to have expectoration. At control examinations it turned out that 3 of these patients had a saccular dilatation of the



bronchial stump. (See Figs No. 10 a and 10 b.) The expectoration had diminished somewhat, but was apt to augment during colds. The sputum was bacteriologically examined and in 2 cases hæmolytic streptococci and staphylococci were found; furthermore, in 1 of the latter cases the presence of coli bacilli was established. At a later control examination it was discovered that in one of the patients the remaining upper lobe of the lung was the site of extensive bronchiectasis. Furthermore, the other patient had bronchiectasis in the second lung and an abscess around the bronchial stump with a fistula leading outwards.

In 5 patients bronchiectatic dilatations in lingula were found. It is very probably the same condition which partly caused the continued secretion in 2 cases. After removal of the lower left lobe one of the patients improved considerably, but continued to expectorate 50—60 grammes. The cause was evidently the same in a third patient the condition of whom improved noticeably after the removal of the lower lobe; the expectoration continued, however, but was now deprived of its fetor. In both the latter cases bronchography after the operation disclosed a quite typically developed dilated lingula bronchus; at a more close study of the roentgenograms taken before the operation this dilatation could be clearly distinguished. Fig. 11.

According to what has been stated above the lasting results may be improved in the following manner:

1) By trying to avoid a long bronchial stump. The old tourniquet method probably involved a certain risk of this complication. If, on the other hand, individual stump ligation with a short bronchial stump is practiced throughout, the complication should easily be evaded.

2) By diagnosing bronchiectasis both in lingula and in all other parts of the lungs affected, and removing the diseased lobes surgically.

In point 1) it is merely a question of surgical technique, in point 2) it is a question of both technical and diagnostic efficiency.

### Indications.

Although the radical surgical treatment can show results which are far superior to those obtained by other modes of treatment, the intervention is still combined with some risk, and the indication for operation must accordingly be well considered.

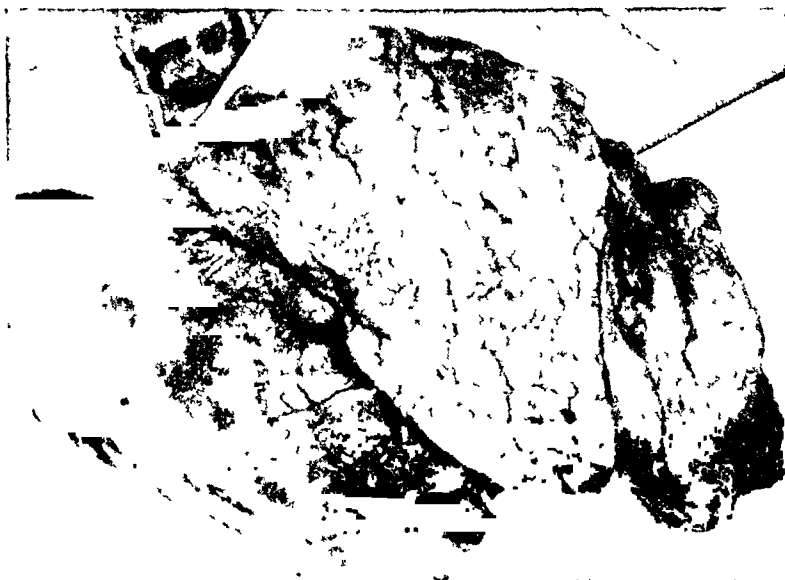
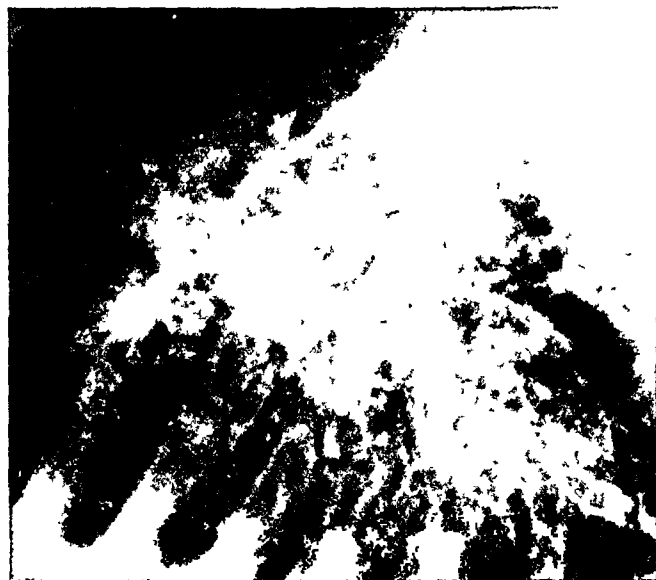


Fig. 9. Left lung showing a well developed lingula lobe — post mortem specimen.



a



b

Fig. 10. A long, sacular bronchial stump, after *lobectomy* performed according to the tourniquet method. a) Case No. 10. A. A. female, Bronchiectasis in right middle lobe. b) Case No. 11. E. P. female, Bronchiectasis in left lower lobe.



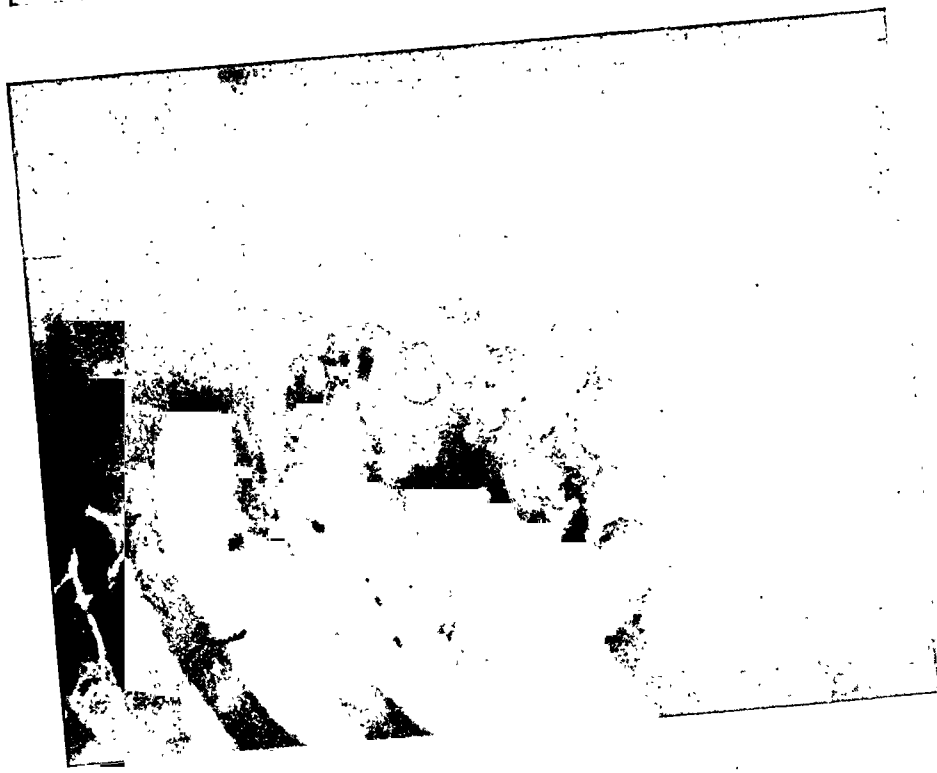
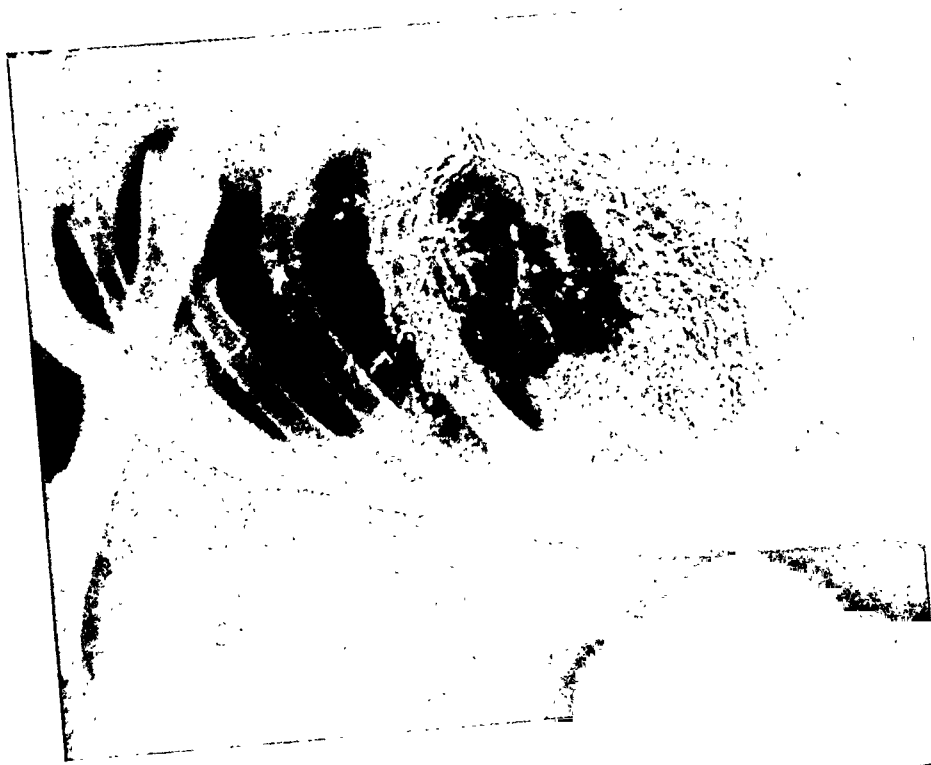
Fig. 11. Simultaneous dilatations in both the left lower lobe and the lingula. Case No. 13. E. N. female, aged 25 years. *Lobectomy*. (Left lower lobe). a) Before operation, b) & c) after operation. L. — Lingula. LL. — Lower lobe.



a

b

Fig. 12. Case No. 9. O. T. male, aged 33 years. 1,400 grammes of fetid expectoration. Sacular form of bronchiectasis in the left lower lobe. *Lobectomy* performed according to tourniquet method. Temporary bronchial fistula. Otherwise no complications. Complete recovery, a) Before operation, b) after operation.



a.   
 Fig. 13. Case No. 3. E. N. male, aged 31 years. Persistent coughing with 400 grammes of fetid expectoration. Previously considered to suffer from a lung abscess, and operated upon. Saccular form of bronchiectasis in right lower lobe, and fistula leading out. *Lobectomy* was performed according to tourniquet method. No complications. Control roentgen examination disclosed dilatations also in the left lower lobe. Clinically healed, and complete return of working ability.   
 b.   
 a) Before operation, b) after operation.



a.

b.

Fig. 14. Case No. 5. K. A. male, aged 18 years. Coughing since childhood, fetid expectoration, and hæmoptyses. Saccular form of ectasis in the left lower lobe. *Lobectomy* according to tourniquet method. Temporary bronchial fistula. Control examination disclosed persistent bronchiectasis in lingula. Expectoration practically stopped. Capable of work.



a. b. c.  
 Fig. 15. Case No. 16. H. O. female, aged 38 years. 1,000 grammes of fetid expectoration. Bronchiectatic caverns in lower and middle lobes of the right lung. *Pulmectomy* according to tourniquet method. Bronchial fistula and empyema. Later treated with thoracoplasty. Recovery. a) Before operation, b) 4 weeks after operation, c) 1½ years after operation.

Latent bronchiectasis should not be operated upon.

Primarily, an indication for operation is present if the amount of expectoration is large, and is, accordingly, in this case dependent upon a subjective judgement. We have considered 40, 50 c. cm. per diem to be a reasonable lower level.

Further, the radical operation is indicated if the fetor of the expectoration makes the patient an insociable individual. There is also reason to advise an operation if the patient in a large measure is incapable of work on account of his bronchiectasis.

The conditions for such a surgical intervention is — that the general state of health is satisfactory, and that the intervention is carried out during a “good” period with as little expectoration as possible. It is of importance that the intervention should be performed before disastrous complications have developed, which may prove fatal or which may be of hindrance to the operation. The surgical intervention should also be carried out before the patient shows any noteworthy symptom of general intoxication.

### Summary.

The Author has followed 58 patients treated at the Surgical Department A., Rikshospitalet, Oslo, on account of bronchiectasis. He describes the development of the disease, its most important symptoms, and its treatment. The clinical aspect of the illness which includes a persistent coughing, large amounts of expectoration, hæmoptyses, and periods of fever, may cause differential diagnostic difficulties versus pulmonary tuberculosis, and for this reason the importance of using Pirquet's test and bronchography is stressed. A bronchographical examination should always be performed in all cases of persistent bronchitis with large amounts of fetid expectoration.

The conservative treatment, and the various forms of collapse therapy are not eligible. In certain cases roentgen treatment may have a palliative effect and may bring about a transient decrease in the amount of expectoration. The most favourable effect may be obtained through the early removal of the affected parts of the lungs by means of either lobectomy or pulmectomy.

A short survey of the technique used is given, and the advantages of individual stump treatment are emphasised. Lobectomy has given very satisfactory lasting results with a great reduction in, or



a complete stop of expectoration, and a return of the working ability.

The reason for continued expectoration may be found in a secerning bronchial stump, or in remaining bronchial dilatations in, for instance, the lingula. The lasting results may be still further improved if the isolated ligation technique is used; the persistency of dilated bronchial stumps will then be avoided, and it will be possible to carry out a selective removal of the affected parts of the lungs.

In certain cases, however, the troubles in connexion with the illness may be so substantial that the patient is willing to run nearly any risk if it gives hope of recovery.

It is also essential for the performance of an operation that the bronchiectasis is relatively localised. If the disease has affected all the lobes, or the main part of the lungs, the effect of the surgical operation will probably be slender, and the case is presumably best suited for medical or roentgenological treatment.

### **Zusammenfassung.**

Verf. hat 58 Patienten verfolgt, die wegen Bronchiektasen in der I. Chirurgischen Klinik des Reichskrankenhauses in Oslo in Pflege waren. Er beschreibt die Entwicklung der Krankheit, ihre wichtigsten Symptome und ihre Behandlung. Das klinische Bild der Krankheit, der ständigen Husten, grosse Mengen Auswurf, Bluthusten und Fieberperioden umfasst, kann gegenüber Lungentuberkulose differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Es wird deshalb die Bedeutung der Vornahme von Pirquet-Proben und Bronchographie betont. Bronchographische Untersuchung sollte in allen Fällen von ständiger Bronchitis mit grossen Mengen fötiden Auswurfs vorgenommen werden.

Konservative Behandlung und die verschiedenen Formen von Kollapstherapie sind nicht zweckmässig. In gewissen Fällen kann Röntgenbehandlung von palliativer Wirkung sein und eine vorübergehende Abnahme der Menge des Auswurfs herbeiführen. Die günstigste Wirkung erzielt man durch frühzeitiges Entfernen der angegriffenen Lungenpartien entweder durch Lobektomie oder durch Pulmonektomie.

Es wird eine kurze Übersicht der verwendeten Technik gegeben, und die Vorzüge der individuellen Stumpfversorgung wer-

den hervorgehoben. Lobektomie hat sehr befriedigende Dauerresultate ergeben, mit starker Abnahme oder völligem Verschwinden des Auswurf und Wiederkehren des Arbeitsfähigkeit.

Der Grund einer fortwährenden Bildung von Auswurf kann in einem sezernierenden Bronchialstumpf oder in einem zurückgelassenen erweiterten Bronchus, z. B. in der Lingula, zu finden sein. Die Dauerresultate können noch weiter verbessert werden, wenn man die isolierte Ligaturtechnik verwendet: hierdurch wird das Zurückbleiben erweiterter Bronchialstümpfe vermieden und selektives Abtragen der angegriffenen Lungenpartien ermöglicht.

In gewissen Fällen können jedoch die durch die Krankheit herbeigeführten Beschwerden so ernst sein, dass der Kranke gewillt ist, fast jedes Risiko zu nehmen, wenn er dadurch Heilung erhoffen kann.

Für die Durchführung einer Operation ist es ferner wichtig, dass die Bronchiektasen verhältnismässig lokal sind. Wenn die Krankheit sämtliche Lappen oder den grösseren Teil der Lungen angegriffen hat, wird das Ergebnis der operativen Behandlung wahrscheinlich gering sein und der Fall sich wohl am besten für interne oder röntgenologische Therapie eignen.

### Résumé.

L'auteur a suivi 58 malades traités pour bronchectasies à la Section Chirurgicale A du Rikshospital d'Oslo. Il décrit l'évolution de la maladie, ses symptômes les plus importants et son traitement. Le tableau clinique de l'affection avec sa toux persistante, son abondante expectoration, ses hémoptysies et ses périodes de fièvre peut rendre difficile le diagnostic différentiel avec la tuberculose pulmonaire, et pour cette raison l'importance de l'épreuve de Pirquet et de la bronchographie est soulignée. On devrait toujours pratiquer un examen bronchographique dans tous les cas de bronchite rebelle s'accompagnant d'une abondante expectoration fétide.

Les méthodes conservatrices et les diverses formes de la collapsothérapie ne sont pas le traitement de choix. Dans certains cas la radiothérapie peut avoir un effet palliatif et amener une diminution passagère de la quantité de l'expectoration. Les résultats les plus favorables s'obtiennent éventuellement par l'ab-

lation précoce des parties pulmonaires atteintes, soit par lobectomie soit par pneumectomie.

L'auteur donne un bref aperçu de la technique employée et insiste sur les avantages du traitement séparé de chaque moignon. La lobectomie a donné des résultats très satisfaisants et durables, avec grande diminution ou même arrêt complet de l'expectoration, et retour de la capacité de travail.

Les raisons d'une persistance de l'expectoration peuvent être trouvées dans la sécrétion qui continue dans un moignon bronchique, ou dans l'existence de dilatations bronchiques résiduelles, par ex. au niveau de la lingula. Les résultats durables peuvent encore être améliorés par le recours à la technique des ligatures séparées: ainsi l'on évite la persistance de moignons bronchiques dilatés, et il deviendra possible de réussir l'ablation élective des parties malades du poumon.

Dans certains cas, toutefois, les troubles inhérents à l'affection peuvent être si importants que le malade est prêt à courir presque n'importe quel risque dans l'espoir d'une guérison.

Il est nécessaire, également, au succès de l'opération que la bronchectasie soit relativement localisée. Si la maladie a atteint tous les lobes, ou la majeure partie des poumons, le résultat de l'opération chirurgicale sera probablement maigre, et l'on peut présumer qu'un cas pareil est plutôt justiciable du traitement médical ou radiologique.

### Literature.

- ALEXANDER, J.: Surg. Gyn. et obst. 56—658 1933.  
 BLADES, B. and KENT, E. M.: Individual ligation technique. The Journ of thoracic. surg. Vol. 10 nr. 1, okt. 1940.  
 BRUUN, H.: Arch of Surg. 18., 490, 1929.  
 CRAFOORD, C.: On the technique of pneumonectomy in man. Acta Chir. Scand. Vol. LXXXI suppl. LIV.  
 EDWARDS, A. TUDOR: Tumors of the lung. Br. Journ of Surg. XXVI r. 101, 1938.  
 GIERTZ, K. H.: Om experimentelle lungeexstirpationer. 1916.  
 GRAHAM, E. A.: Surg. Cl. N. Amer. 18—1189, 1938.  
 GRAHAM, E. A., SINGER, J. J. and BALLON, H. C.: Surg. of the Chest. Henry Kimpton, London p. 657.  
 GUEDEL, A. E. & WATERS, R.: Endotracheal Anesthesia. Ann. Otal. Rhin. 40, 1139, 1931.  
 HARBITZ, FR.: Om lungekreft. Norsk mag. for lægev. pg. 1451, desc., 1937.

- HOLST, JOHAN: Operativ behandling av bronkiektasi. Forh. i Det norske med. Selsk. pg. 77, 1937.
- HOLST, JOHAN og HERMAN G. GADE: Bidrag til bronkiektasisykdommens klinik og kirurgiske behandling. Norsk mag. for Lægev. pg 1, 1938.
- , Om bronkiektasisykdommens klinik og terapi. Finska Läkaresällskapetets Handlingar, nr. 10, okt. 1937.
- , Tre tilfelle av pulmectomi. Norsk mag. for lægev. pg 1938.
- , Lobectomy and Pneumonectomy for bronchiectasis and bronchial-stenosis Acta Chir. Scand. Vol. LXXXI fasc. 1.
- KARTAGENER, M. Z.: Pathogenese der Bronchiectasen Beitr. zur Klinik der Tubercul. 84. H 1—2, 1933.
- KARTAGENER, M. E. und HORLACHER, A.: Bronchiectasen bei Situs Visc. invers. Schw. Med. Wochensch. 65, nr. 34, 782, 1935.
- KAVAMURA, K.: Experimentelle Studien über die Lungenexstirpation. Deutsch Zeitschr. f. Chir. 131, 189, 1914.
- KERNAN, J. D.: Relationship of Bronchoscopy etc. Surg. GgG. et obst. 70, 494, 1940.
- LIVORNO, E. & MAGNO, N.: Minerva Med. 28, 461, 1937.
- LONGACRE, J. J.: Experim. Total Pneumonectomy. Yourn. Thor. Surg. 4, 587, 1935.
- MONOD, O.: Paris Medical. I 1939.
- MONOD, O. et DIMIRLEAU: J. d. Chir. 45, 376, 1935.
- NISSEN, R.: Die chir. Behandl. der Lungeneiterungen. II. Die Bronkiektasikrankheit. Der. Chirurg. H. 8 pg. 361, 1930.
- OPSAHL, R. und FALKENBERG, T.: Über Primären Lungenkrebs, Oslo 1937.
- OVERHOLT, R. H.: Lobectomy and Pneumonectomy. Surg. Gyn. et obst. 66, 328, 1938.
- RIENHOFF, W. E.: Surg. tecnic. of total pneumonectomy. Arch. of Surg. 32, 218, 1936.
- ROLES, FRANCES C. and TODD, C. S.: Brit. med. Yourn. 3796, 639/643.
- SAUERBRUCH, F.: Kongressberichte, 62 Tad. d. Gesellsch. f. Chirurg. 1938.
- , Chirurgie. d. Brustorgane. 1930.
- SAUERBRUCH, F. and O'SCHAUGHNESSY, L.: Thoracic Surg. London, 1937.
- SAULAS, A.: Journ. Laryng & Otol. 52/249.
- SELBY, C.: 120. C. of Bronchiectas. Med. f. Australia 2, 352, 1939.
- SINGER, J. J.: Medical Treatment of Bronchiectasis. Surg. Gyn. et obst. 68, 327, 1939.
- STEIHAUER, KARL: Das Krankheitsbild der Bronchiectasien. Diss. 1936.
- WALSH, T. W. and MEYER, O. O.: Coexistence of bronchiectasis and sinusitis. Arch. Int. med. 61, 89, 1938.

Aus dem Provinzialkrankenhaus Turku.  
(Vorstand: Prof. HARRY ELVING.)

## Über die Röntgendiagnostik der Nierentuberkulose.

(Material der 10-Jahrperiode 1931—40 aus dem Provinzialkrankenhaus Turku.)

Von

ARNO v. HELLENS.

---

Die Bedeutung der Röntgenuntersuchung in der Diagnostik der Nierentuberkulose hat während der letzten 10 Jahre die stetig wachsende Anerkennung der Chirurgen errungen. Die grösste Bedeutung besitzt diese Ergänzungsuntersuchung nach wie vor in alten, weit fortgeschrittenen Fällen der sog. Kittniere, in denen die Blasenschrumpfung eine Cystoskopie unmöglich macht, und wo infolge Einkapselung des Prozesses oft keine Bazillen im Urin gefunden werden.

Bei einer Röntgenuntersuchung ohne Kontrastmittel kommen die in den Nieren etwa anzutreffenden krankhaften Veränderungen nur selten heraus. Die Aufhellungen und Verdichtungen in der Nierengegend können zwar Zerfallsherden und Kalkablagerungen entsprechen, sind aber an sich keine für Tuberkulose charakteristischen Befunde und berechtigen demnach nicht zu einer sicheren Diagnose. Eine vergrösserte Niere und örtliche Vorwölbungen ihrer Kontur zeigen durchaus nicht immer einen pathologischen Zustand, geschweige denn eine Tuberkulose an, weil die Niere kompensatorisch hypertrophiert sein kann, während die kleinere, wirklich kranke Niere schwächer oder gar nicht funktioniert. Den erwähnten Veränderungen kommt dennoch neben gleichzeitig auftretenden anderen sichereren Symptomen eine die Diagnose bestätigende Bedeutung zu.

Im Frühstadium der Krankheit, wo man an der Niere makroskopisch keinerlei pathologisch-anatomische Veränderungen wahrnimmt, kann man auf Röntgenbildern bei intravenöser Pyelographie auf der kranken Seite von toxischen Tonusstörungen herrührende Befunde erheben, eine Krümmung des Ureters, Wechsel in seinem Kaliber u. s. w. beobachten. Bei ihrem einseitigen Auftreten stellen dieselben in Ermangelung anderer charakteristischerer Befunde wertvolle Nebenfunde dar.

Um verhängnisvolle Irrtümer zu vermeiden, muss man sich jedoch einer auf das Pyelogramm gestützten Diagnose gegenüber im Anfangsstadium der Krankheit äusserst kritisch verhalten.

Erst dann, wenn die Tuberkeln oder die tuberkulösen Infiltrate zu grösseren Herden zu verschmelzen beginnen, sind physikalische Voraussetzungen vorhanden, um bei Röntgenuntersuchung typische Veränderungen herauszubringen.

Kleine Kalkablagerungen lassen sich nicht mit Sicherheit von Konkrementen unterscheiden. Zu einer Differentialdiagnose ist man erst dann berechtigter, wenn die Kalkablagerungen eine bestimmte Grösse und Struktur bekommen, indem sie als Streifen und Flecken hervortreten. Überdies sind die erwähnten Kalkschatten unregelmässiger eckig als die sog. Steinschatten und liegen zum Unterschied von letzteren meist in den peripheren Teilen des Nierenschattens. Je grösser diese Kalkablagerungen sind, ein umso typischeres Bild einer »Kittniere, haben wir vor uns (Abb. 2).

Die grösseren Verschmelzungen im Nierenparenchym erscheinen als Höhlenbildungen im Pyelogramm. Der wahrnehmbare Dichteunterschied, der zwischen Zerfallsherd und umgebendem Parenchym entsteht, ist bisweilen schwer zu beurteilen. Die von einer käsigen festen Masse erfüllten Höhlen füllen sich durchaus nicht immer mit dem Kontrastmittel, und die gleiche Schwierigkeit im Wahrnehmen des Dichteunterschiedes konstatiert man auch bei den von Eiter und zerfallenden Parenchymresten erfüllten Kavernen. Im retrograden Pyelogramm kommen diese Zerfallsherde als sehr deutliche Beschattungen heraus, die mit dem Nierenbecken in Verbindung stehen. Die Kavernen imponieren im Pyelogramm als runde Höhlengebilde und erinnern, wenn sie zahlreich auftreten, an eine Weintraube (Abb. 1). Verschiedenartige kongenitale Cystengebilde und Extravasate im Parenchym können sich als Höhlenbildungen darstellen, die an Kavernen erinnern (RENANDER, ÖSTLING).

Eine tuberkulöse Striktur am Ureter bewirkt mit der Zeit eine Stase, und man erhält ein an Hydroureterie erinnerndes Bild, wobei der Verlauf des Ureters mehr oder weniger geradlinig ist. Der Ureter selbst erscheint oft fingerdick und verkürzt, während er normalerweise dünn, leicht geschlängelt ist und einen typischen adrenalen und paravesikalen Bogen aufweist (Abb. 6 und 10).

Die ascendierende retrograde und die descendierende intravenöse Pyeolographie verlaufen immer noch Hand in Hand und ergänzen einander in jedem Einzelfall. Die erstere ist ja eine vorwiegend morphologische Untersuchungsmethode, während die letztere als physiologische Probe gleichzeitig ein gutes Bild von der Nierenfunktion liefert. Gestützt auf eine reichhaltige Literatur kann man feststellen, dass die intravenöse Pyelographie, die Urographie, nicht danach strebt, die retrograde als Konkurrentin beiseitezudrängen oder vollkommen überflüssig zu machen. Ihre Bedeutung ist nach wie vor indirekt proportional zu der Möglichkeit, mittels klinischer Untersuchungen zu einer sicheren Diagnose zu gelangen, und sie ist umso wichtiger, je spärlichere Resultate die Cystoskopie und der Ureterkatheterismus ergeben. In einem Ende des Jahres 1940 in einer Sitzung des schwedischen Chirurgenvereins gehaltenen Vortrag erwähnt RICHTER u. a., dass man in 60—70 % der Fälle, wenn man will, den Ureterkatheterismus unterlassen und ohne vorausgehende Cystoskopie ausschliesslich auf Grund der sich aus der intravenösen Pyelographie ergebenden Indikationen unmittelbar zu Nephrektomie schreiten könne.

Welche Gefahren können denn mit der Cystoskopie und dem Ureterkatheterismus verbunden sein? Man sieht Mitteilungen im Schrifttum, nach denen das Sondieren der Urethra oder sogar die blosse Cystoskopie bei tuberkulösen Strikturen eine Miliartuberkulose hervorgerufen hat. Dasselbe könnte man sich, wenigstens theoretisch, auch bei Ureterstrikturen vorstellen. Man darf aber die erwähnten Gefahren auch nicht überschätzen, und manche Forscher legen ihnen gar kein Gewicht bei. Eine weit grössere, allgemeinen anerkannte praktische Bedeutung kommt dagegen dem sog. vesiko-ureteralen Refluxphänomen zu. — Möglicherweise kann der Reflux in einigen früher operierten einseitigen Fällen, wo nachträglich auch die zurückgelassene gesunde Niere erkrankt, als Ätiologie in Frage kommen; aber in Anbetracht der Seltenheit des ascendierenden Infektionsmodus kann es sich

ebenso gut um einen von vornherein doppelseitigen, falsch diagnostizierten Fall handeln, oder aber die zurückgelassene Niere wird hämatogen wie seinerzeit die operierte infiziert. — Ich führe in diesem Zusammenhang einen Fall aus meinem Material an: In der Harnblase Bazillen und Eiterkörperchen. Beim Cystoskopieren bemerkt man, das die rechte Ureteröffnung normal ist; der Katheter dringt leicht bis ins Nierenbecken vor. Der rechte Nierenurin enthält jedoch Bazillen und Eiterkörperchen. Die lk. Ureteröffnung klappt, und der Katheter stösst etwa 4 cm oberhalb der Blase auf ein absolutes Hindernis, wahrscheinlich eine tuberkulöse Striktur. Intravenöses Pyelogramm rechts normal; links kommen drei deutliche Kavernen zum Vorschein. Der Fall wurde demgemäss als doppelseitig angesprochen und mit Röntgenstrahlen behandelt. Bei erneuter Untersuchung nach Verlauf eines halben Jahres wird in drei aufeinanderfolgenden Sitzungen sonst das gleiche Ergebnis wie früher erhalten, nur dass diesmal im rechten Nierenurin weder Bazillen noch Eiterzellen angetroffen werden. Die linke Niere wird exstirpiert, enthält Kavernen. Ein halbes Jahr nach der Operation ist der Urin steril. Vier Jahre nach der Operation symptomfrei. Wahrscheinlich hat es sich um das Refluxphänomen gehandelt.

Der Fall zeigt auch, dass diese als doppelseitig diagnostizierten Fälle nicht a priori zum Tode verurteilt sind, sondern nach einer systematisch bestimmten Zeit immer wieder kontrolliert werden müssen und zwar nicht nur zu Sicherstellung der Diagnose sondern auch zur Verfolgung des Krankheitsverlaufs. Der Italiener CHIAUDINO hat u. a. drei Fälle festgestellt, in denen eine mit Sicherheit beiderseitige, beginnende Nierentuberkulose unter konservativer Behandlung insofern eine Besserung erfuhr, als sie einseitig und für die chirurgische Behandlung geeignet wurde.

Die von einem Reflux herrührenden diagnostischen Irrtümer lassen sich durch ein von HELLSTRÖM angegebenes Verfahren vermeiden, wobei der Phenolphthalein in den Blasenurin mischt und hierauf den Ureterurin alkalisiert. Hierbei verrät sich ein etwa vorhandener Reflux durch die Rotfärbung des Urins. Unter Verwertung dieser Methode hat HELLSTRÖM die erwähnte Erscheinung häufig konstatiert und hält sie nicht für eine Seltenheit.

Im Provinzialkrankenhaus Turku sind während der 10-Jahrperiode 1931—40 *insgesamt 89* Nierentuberkulosefälle *behandelt* worden.



<i>Nephrectomia 12</i>		<i>Nicht operiert 17</i>	
(geh. 37, gest. 5) <i>Mortalität 12%</i>			
<i>Rtg.-Unters.</i>	<i>Nicht geröntgt</i>	<i>Rtg.-Unters.</i>	<i>Nicht geröntgt</i>
32	10	31	16
	Diagn. klar		Doppels. . . . . 6
			Unters. nicht abgeschl. 5
			Einseitig (Operation verweig.) . . . . . 2
			Schl. Allgemeinzust. (Lungen und Kehlkopf- tub.) . . . . . 3

### I. *Nicht operierte Röntgenuntersuchte 31*

#### *Cystoskopie und Ureterkatheterismus gelungen 21 Fälle*

	<i>Röntgen:</i>
1 Baz. + einseitig	0 (keine Veränderungen)
11 Baz. + beiderseitig	4 (deutl. Veränderungen)
5 Baz. — beiderseitig	1 (deutl. beiders. Veränd.)
4 Baz. — beiderseitig	2 (deutl. einseit. Veränd.)
<u>21 Fälle</u>	<u>7 Fälle</u>

#### *Cystoskopie und Ureterkatheterismus nicht gelungen 10 Fälle*

(Baz. + im Tagesurin)	<i>Röntgen:</i>
a) Tuberk. Urethra-Striktor	4 (deutl. beiders. Veränd.)
b) Blasenschrumpfung	6 (unsichere)
c) Ureterkathet. nicht gelungen	

### II. *Operierte Röntgenuntersuchte 32*

#### *Cystoskopie und Ureterkatheterismus gelungen 14 Fälle*

(Baz. + einseitig)	<i>Röntgen:</i>
	9 (deutliche Veränd.)
Nur die gesunde Niere kathet. 5 Fälle	<i>Röntgen:</i>
(Baz. + im Tagesurin)	4 (deutliche Veränd.)

#### *Cystoskopie und Ureterkatheterismus nicht gelungen 13 Fälle*

(8 Fälle Baz. + im Tagesurin)	
5 Fälle Baz. — im Tagesurin, geschlossene Tuberk.)	
a) Kinder . . . . . 2	<i>In sämtlichen 13 Fällen wurden Dia-</i>
b) Blasenschrumpfung 8	<i>gnose und Therapie allein durch</i>
c) Ursache unbekannt 3	<i>den Röntgenbefund entschieden</i>

Bei den Operierten deutliche tuberkulöse Veränderungen in den Präparaten (nur ein Teil durch mikr.

Präp. belegt) . . . . .	29 Fälle
Präp. in der Krankengeschichte nicht erwähnt . . .	3 Fälle
	<u>32 Fälle</u>

In meinem 89 Fälle umfassenden Material wurde die Röntgenuntersuchung ausgeführt in . . 63 Fällen  
*Deutliche Veränderungen im Pyelogramm* wurden festgestellt in 31 Fällen . . . . . = 49 %

Die entsprechenden Zahlen bei SÖDERLUND . . . . . 32 %

» » » » VESTERBORN . . . . . 60 %

» » » » LICHTENBERG . . . . . 75 %

*Diagnose und Therapie wurden durch das intravenöse Pyelogramm in 17 von diesen Fällen entschieden, entspr.* 27 %

(in 13 Fällen wurde die Nephrectomie ausgeführt; in 5 von diesen Fällen lag eine geschlossene Tuberk. vor und in 4 Fällen wurde eine sicher beiderseitige Tuberk. in den Nieren festgestellt).

Die entsprechenden Zahlen bei

SÖDERLUND . . . . . 18 %

WESTERBORN . . . . . 35 %

BECLER . . . . . 20 %

BRAACH . . . . . 22 %

OLSSON . . . . . 26 %

## Kasuistik.

Im folgenden führe ich kurz 13 Fälle aus meinem Material vor, deren Pyelogramme typische tuberkulose Veränderungen aufweisen.

*Fall 1.* 59 jähr. Frau. Baz. — im Urin. *Rtg.*: Retrogr. Pyelogramm links normal. R. Niere grösser als die linke, enthält 5 gut begrenzte Höhlen, die an eine Weintraube erinnern. Nephrectomie verweigert (Abb. 1).

*Fall 2.* 42 jähr. Fischerfrau. Baz. — im Urin. *Rtg.*: Retrogr. Pyelogr. links normal. Rechts typische »Kittniere« mit teilweise verkalkten grossen Zerfallsherden. *Nephrectomia*. Gest. an Anurie. Niere von grossen, tuberk. Eiter enthaltene Kavernen erfüllt (Abb. 2).

*Fall 3.* 19 jähr. Hausgehilfin. Baz. + im Urin. *Rtg.*: Retrogr. Pyelogr. links normal. R. Niere grösser als die linke; Becken und Kelche rechts deformiert, in ihrer Begrenzung unscharf, vergrössert. *Nephrectomia*. Geheilt. In dem Präparat nussgrosse Kavernen. Nachträgl. Erkundigung (1 J.): Wohlbefinden, symptomfrei. (Abb. 3).

*Fall 4.* 34 jähr. Landwirt. Baz. + im Urin. Cystoskopie wegen Blasenschrumpfung misslungen. *Rtg.*: Bei der Urographie bemerkt man beiderseits Zerfallsherde. Röntgenbehandlung. Nachträgl. Erkundigung (5 J.): Gestorben (Abb. 4).

*Fall 5.* 45 jähr. Viehmagd. Baz. + im Urin. Cystoskop. nicht gelungen. *Rtg.:* Bei der Urographie r. Niere grösser als linke, enthält grosse Kavernen. Linke Nierenfunktion schlecht. Röntgenbehandlung. Nachträgl. Erkundig. (1 J.): Zustand unverändert. (Abb. 5).

*Fall 6.* 48 jähr. Landwirt. Baz. + im Urin. Ureterkath. nicht gelungen. *Rtg.:* Bei der Urographie in der linken Niere Kavernen. Lk. Ureter geschlängelt und erweitert, dahinter wahrscheinlich tuberk. Striktur. R. Nierenfunktion schlecht. Spondylitis tbc. L. III—IV. Röntgenbehandlung. Nachträgl. Erkundig.: 2 J. später gest. (Abb. 6).

*Fall 7.* 50 jähr. Landwirt. Baz. — im Urin. Ureterkath. nicht gelungen. *Rtg.:* Bei der Urographie r. Niere normal. Links grosse gut begrenzte Kavernen, Funktion schlecht. Nephrektomie verweigert (Abb. 7).

*Fall 8.* 16 jähr. Landwirtstochter. Baz. + im Urin. Cystoskopie trotz wiederholter Versuche nicht gelungen. *Rtg.:* Bei der Urographie rechte Niere normal. Links kommt erst 40 Min. post inject. am oberen Nierenpol eine Kaverne heraus. Nach 2 Std. sieht man mehrere Kavernen. L. Niere grösser als rechte. *Nephrectomia.* Geheilt. Im Nierenpräparat deutl. tuberk. Veränderungen. Nachträgl. Erkundigung (4 J.): Wohlbefinden, symptomfrei (Abb. 8).

*Fall 9.* 53 jähr. Kontrolleur. Baz. + im Urin. Ureterkath. nicht gelungen. *Rtg.:* Bei der Urographie l. Niere normal, rechte vergrössert. Das Becken bildet eine grosse Höhle, an der man undeutlich Kavernen und reichlich Kalkablagerungen unterscheidet. *Nephrectomia.* Geheilt. Im Nierenpräparat deutl. tuberk. Veränderungen. Nachträgl. Erkundigung (2 J.): Wohlbefinden, symptomfrei (Abb. 9).

*Fall 10.* 28 jähr. Arbeiter. Baz. + im Urin. Cystoskopie wegen Blasen-schrumpfung nicht gelungen. *Rtg.:* Bei der Urographie in der lk. Niere Kalkablagerungen und schlechte Funktion. Rechts wahrscheinlich tuberk. Striktur und infolgedessen Stase im Ureter. *Nephrectomia l. sin.:* Exitus an Anurie. In der lk. Niere typische tuberk. Veränderungen. Bei der Obduktion an r. Niere und Ureter makrosk. nichts Pathologisches festgestellt (Abb. 10).

*Fall 11.* 13 jähr. Kleinbauersohn. Baz. + im Urin. Cystoskopie nicht versucht. *Rtg.:* Bei der Urographie r. Niere normal. Links mittl. und untere Kelche von unregelmässigen, teilweise zerfetztrandigen Flecken erfüllt. Kalkablagerungen. *Nephrectomia.* Nachträgl. Erkundigung (3 J.): Wohlbefinden, symptomfrei. In dem mikrosk. untersuchten Nierenpräparat deutl. tuberk. Veränderungen (Abb. 11).

*Fall 12.* 27 jähr. Viehhirt. Baz. — im Urin. Ureterkath. nicht gelungen. *Rtg.:* Bei der Urographie füllen sich rechts Becken und Kelche nach 5—15—30 Min. gut. Links kommen zwei wohlbegrenzte ovale Kavernen heraus, von denen die grössere  $2.5 \times 4$  cm. misst. *Nephrectomia.* Geheilt. Im Nierenpräparat deutl. tuberkul. Veränderungen. Nachträgl. Erkundig. (5 J.): Wohlbefinden, symptomfrei (Abb. 12).



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.

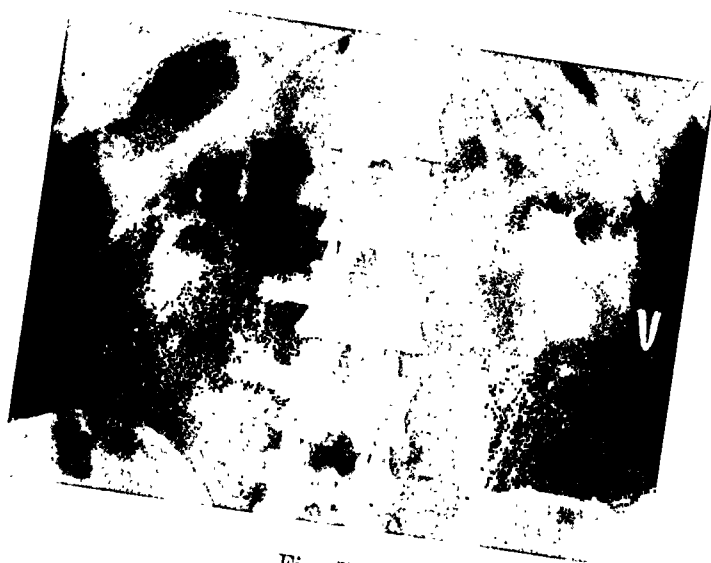


Fig. 7.

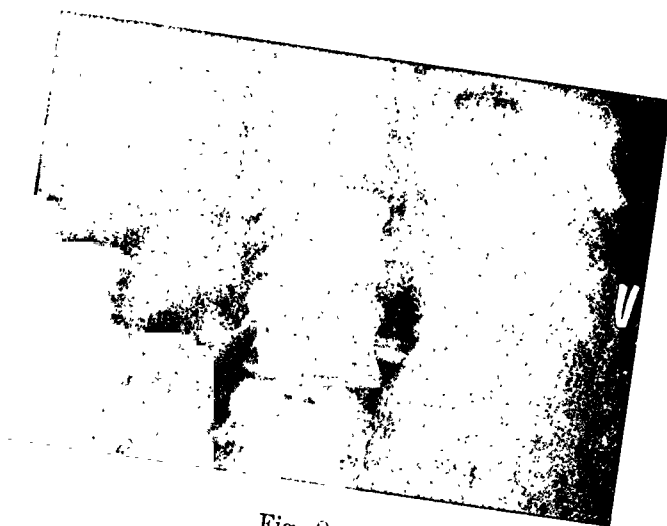


Fig. 8.



Fig. 9.

V. HELLENS: Über die Röntgendiagnostik der Nierentuberkulose.



Fig. 12.



Fig. 13



Fig. 10.

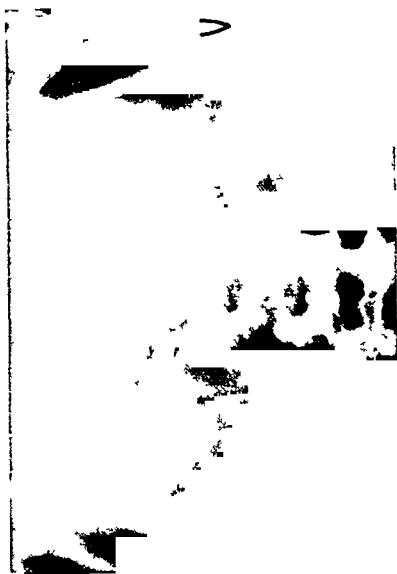


Fig 11

*Fall 13.* 34 jähr. Handlungsgehilfe. Baz. + im Urin. Cystoskopie wegen Blasenschrumpfung nicht gelungen. *Rtg.:* Bei der Urographie r. Niere normal. L. Niere kleiner als rechte; in der linken kommt erst 60 Min. nach der Injektion ein Teil der Kelche in Form unregelmässiger, vergrösserter Höhlenbildungen heraus. *Nephrectomia.* Geheilt. Im Nierenpräparat deutl. tuberkulöse Veränderungen. Nachträgl. Erkundig. (3 J.): Wohlbefinden, symptomfrei (Abb. 13).

### Zusammenfassung.

Das Bewusstsein, dass die zu entfernende kranke Niere Bazillen und Eiterzellen enthält, während die andere Niere gesund ist und gut funktioniert, verleiht dem Chirurgen in Nierentuberkulosefällen ein gewisses Sicherheitsgefühl. Dennoch kann man meines Erachtens, wenn man will, in solchen Fällen von der Cystoskopie oder wenigstens vom Ureterkatheterismus absehen, wo man ohne die erwähnten Untersuchungsmethoden zur Diagnose gelangt. Und es hindert einen ja nichts daran, die Untersuchung des Patienten mit der weniger angreifenden Urographie zu beginnen, die in unserm Krankenhaus in über 200 Fällen ohne irgendwelche Komplikationen durchgeführt worden ist, allerdings unter Vermeidung solcher Krankheitszustände, bei denen der Gebrauch eines jodhaltigen Kontrastmittels (Perabrodil, Uroselektan) kontraindiziert war.

*Eine Bedeutung allerersten Ranges besitzt die Urographie*

- 1) in Fällen, wo die cystoskopische Untersuchung nicht gelingt (Urethra- und Ureterstrikturen, Blasenschrumpfung usw.)
- b) bei geschlossener Nierentuberkulose
- 3) bei Kindern.

Die röntgenologische Treffsicherheit ist in meinem Material relativ gross (59 % Veränderungen im Pyelogramm). *Das intravenöse Pyelogramm entschied in 17 Fällen Diagnose und Therapie, und in 13 dieser Fälle wurde die Kranke Niere entfernt.*

### Summary.

The knowledge that the diseased kidney to be removed contains bacilli and pus cells while the other kidney is sound and functioning well affords a certain amount of confidence to the surgeon in cases of renal tuberculosis. Yet one can, if one wishes, disregard cystoscopy or at any rate ureteral catheterisation in such cases



where a diagnosis can be arrived at without the methods of investigation just mentioned. And there is nothing to prevent beginning the examination of the patient with the less taxing method of urography which has been carried out in our hospital in over 200 cases without any complication whatsoever; naturally avoiding such conditions where the use of iodine contrast agents (perabrodil, uroselektan) is contraindicated.

*Urography is of paramount importance:*

1) in cases where cystoscopic examination has failed (cases of stricture of urethra or ureter, atrophy of bladder etc.),

2) in closed renal tuberculosis,

3) in children.

The roentgenological reliability in my cases has been relatively great (59 % changes in pyelogrammes). *The intravenous pyelogram settled diagnosis and therapy in 17 cases and in 13 of these cases the diseased kidney was removed.*

## Résumé.

La fait de savoir que le rein malade à enlever contient des bacilles et des cellules du pus, tandis que l'autre rein est sain et fonctionne bien, donne au chirurgien un certain sentiment de sécurité dans les cas de tuberculose rénale. Cependant, à mon avis, on peut si l'on veut renoncer à la cystoscopie ou du moins au cathétérisme urétéral dans les cas où l'on arrive à un diagnostic sans ces méthodes d'examen. Et, du reste, rien n'empêche de commencer l'examen du malade, par l'urographie qui est moins éprouvante et qui a été pratiquée dans plus de 200 cas sans complication d'aucune sorte à notre hôpital, à vrai dire en excluant les états pathologiques où l'emploi d'une substance opacifiante iodée (Perabrodil, Urosélektan) était contre-indiqué.

*L'urographie revêt une valeur de tout premier rang:*

1) dans les cas où l'examen cystoscopique échoue (strictures de l'urètre ou de l'uretère, ratatinement de la vessie, etc.),

2) dans la tuberculose rénale fermée,

3) chez les enfants.

La précision radiologique est relativement grande dans mon matériel (59 % d'altérations sur les pyélographies). *La pyélographie intraveineuse trancha le diagnostic et décida du traitement dans 17 cas, sur lesquels 13 fois le rein malade fut enlevé.*

### Literatur.

- BECLER: Zit. Olsson Y.
- BERGSTRÖM, L.: Pyelografi och njurtuberkulos. Förhandl. vid Nord. Kir. För. 19 möte i Stockholm 1933.
- BRAACH: Zit. Olsson Y.
- CERULLI, G.: Röntgenuntersuchung und chirurgische Indikation bei der Nierentuberkulose (Riforma med. 1937, H. 8). Zit. Zbl. f. Chir. 1938: 28: 1596.
- CHIAUDINO, C.: Übergang primär doppelseitiger Nierentuberkulose in einseitige (Policlinico 1937, H. 21). Zit. Zbl. f. Chir. 1938: 27: 1534.
- DE GIRONCOLI u. BORTOLOZZI: Einige Ergebnisse des Kulturverfahrens bei der Nierentuberkulose (Policlinica, Sez. prat. 1936, H. 44). Zit. Zbl. f. Chir. 1937: 36: 2107.
- HELLMER, H.: Urografen som morfologiskt diagnosticum. Förhand. ved Nordisk kirurg. för. 21 Mode i Göteborg 1937.
- HELLSTRÖM: Zit. Richter, S.
- HENDRICK, A.: Intravenöse Urographie und pelvirenal Übertritt. Zbl. f. Chir. 1934: 31: 1822.
- HOFFMEISTER, W.: Intravenöse Pyelographie. Abrodil-Pelviren D. Dtsch. Z. Chir. 236: 248.
- HUTTER: Über die Röntgendiagnose der Nierentuberkulose nebst Bemerkungen über den Anwendungsbereich der instrumentellen und intravenösen Urographie. Fortschr. Röntgenstr. 47, H. 1. Zit. Zbl. f. Chir. 1933: 32: 1933.
- IVARSSON, R.: Eine Studie des Nierentuberkulose-Materials aus der Lunder Chirurgischen Klinik Jahre 1901—1923. Acta chir. Scand. XVIII.
- JÁKI, J. (Debrecen): Das ausscheidungsurographische Bild der Nierentuberkulose. Arch. klin. Chir. 1936: 185: 16/30.
- LICHTENBERG: Zit. Söderlund, G.
- LJUNGGREN-WAHLGREN: Ein Fall von Nierenbecken- und Harnleitertuberkulose ohne nachweisbare Tuberkulose der Niere. Acta Radiol. 1937, Vol. XVIII.
- NEUWIRT, K.: Bedeutung der Ausscheidungsurographie für die Diagnose der Nierentuberkulose. (Čas. lék. česk. 1933, Nr 46/47). Zit. Zbl. f. Chir. 1934: 32: 1897.
- OLSSON, O.: Zur Röntgenologischen Frühdiagnose der Nierentuberkulose. Z. Urol. 33, 283/294, 1940. Zit. Zbl. f. Chir. 1941: 3: 138.
- OLSSON, Y.: Über die Bedeutung der Röntgenuntersuchung bei Nierentuberkulose. Acta chir. Scand. 1933. Vol LXX. 443.
- PISANI, L. (Mailand): Diagnostische Schwierigkeit bei Nierentuberkulose, hervorgerufen durch vesikorenalen Reflux (Boll. Soc. Piem. Chir.) 1932, H. 11/12). Zit. Zbl. f. Chir. 1934: 5: 265.
- RENANDER, A.: Röntgenbefunde bei Nierentuberkulose. Acta Radiologica 1939: Vol. XX.
- RICHTER, S.: Bör man cystoscopera och ureterkateterisera varje fall av njurtuberkulos? Nordisk Medicin 1941: Bd 10: 1178.

- SIMON, E. (Minden): Die Nierentuberkulose im Ausscheidungs- und retrograden Auffüllungs-pyelogramm. Z. Urol. 26, H. 9. (1932.)  
Zit. Zbl. f. Chir. 1934: 5: 263.
- SÖDERLUND, G.: Beitrag zur Frage über die Röntgendiagnostik der Nierentuberkulose. Acta Radiol. 1926. Vol. VII.
- SÖDERLUND, G.: Beitrag zur Frage über die Röntgendiagnostik der Nierentuberkulose. Acta chir. scand. Vol. LXVI, 1931.
- TROELL, A.: Zum Wert der Pyelographie bei Nierentuberkulose. Acta Radiol. 1937 Vol. XVIII.
- WESTERBORN: Zit. Renander, A.
- WERWARTH, K.: Grenzen der diagnostischen Verwertbarkeit urographischer Untersuchungsmethoden. Zbl. f. Chir. 1937: 10: 587.
- , Zur kritischen Wertung von Urogrammen und zur Frage der Bewährung der Ausscheidungsurographie als diagnostische wie funktionelle Untersuchungsmethode. Dtsch. Z. Chir. 1937: 248: 563.
-

# Operative Treatment of Hydronephrosis Caused by Aberrant Renal Vessels.

By

ERLING HJORT.

The operative treatment of hydronephrosis intends to ease the flow from renal pelvis to ureter. The treatment is based on the assumption that hydronephrosis has or may have a materially mechanical cause. This perception has met with opposition from those researchers who believe that hydronephrosis first of all is due to dynamical causes — e. g. a change in musculature in the renal pelvic wall, — or a primary abnormal development — i. e. that the renal vessels already at birth is shaped as a large sac.

However, the results of surgical treatment of mechanical outlet obstructions have powerfully supported the theory of the mechanical cause of hydronephrosis. WILDBOLZ thus in examination of 27 cases 2 to 20 years after operation found clinical recovery in practically all cases. In all these cases a mechanical obstruction of the urine outlet had been surgically removed. Similar experiences have been made by numerous other researchers. BERGENDAL found in postoperative examination of collected material from Swedish hospitals of 62 cases, in which mechanical obstruction in form of aberrant vessels had been removed, freedom from symptoms in 45 cases and material improvement in 15 cases.

The mechanical obstruction that conditions development of hydronephrosis is preferably found in the ureteral neck, i. e. at the junction of renal pelvis and ureter. WALTERS points out that obstruction in this place often is due to the following conditions:

1. aberrant vessels,
2. peripelvic connective tissue that produces an obstructive bend and collapse of ureter,

3. strictures of ureter in the uretero-pelvic junction caused by subepithelial fibrosis, and
4. incomplete obstruction of the ureteral neck because of lateral ureteral outlet, i. e. the ureteral opening not being situated at fundus of the renal pelvis, but being placed higher on the pelvic wall.

The aberrant renal vessels seem according to literature most frequently to be the cause. MAYO found this kind of obstruction in 20 out of 27 operated hydronephrosis cases.

Concerning the importance to be attributed the aberrant renal vessels as obstructions to the passage from renal pelvis to ureter there has been much controversy. Some researchers have claimed these vessels to be of secondary importance, supposed only to play part when the hydronephrosis, so to speak, had developed from other causes, thus first of all from movable kidney, but also from dynamical causes, e. g. muscular atony on infectional basis. Others believe the aberrant vessels to be primary cause, referring to the many reports of clinical recovery from hydronephrosis after cutting of the aberrant vessels having been sole treatment.

It appears from many investigations that the frequency of aberrant renal vessels is very considerable. Such arterial variants may proceed from aorta, arteria renalis, arteria iliaca and more rarely also from other vessels. Position of the vessels is somewhat oftener anterior than posterior to the ureter (BERGENDAL). An obstruction to drainage of the renal pelvis is necessarily formed only by vessels leading towards the lower renal pole, as only these vessels cross the ureteral neck.

It has been claimed that only vessels following the EKEHORN route would be capable of preventing drainage of the renal pelvis, i. e. vessels running *anterior* to the ureter and leading towards posterior surface of lower renal pole, and vessels running *posterior* to the ureter and leading towards anterior surface of lower renal pole. BERGENDAL found that vessel variants of the EKEHORN type predispose for drainage obstructions more than other variants, but he could not verify EKEHORN's claim that such variants necessarily must lead to hydronephrosis.

Because of all reports of aberrant vessels which have been published in the course of years, the surgeons have grown fully aware of this ailment and of it's clinical picture, and every surgeon will sooner or later personally be confronted with and have to treat

such cases. Characteristic to the picture of this disease is that trouble for the patient in most cases commences in the 2nd and 3d decennium. The most prominent symptom is accesses of pain. The pain is mostly confined to the lumbar region with less characteristic radiation than in pain from kidney stones. In some cases there is hematuria and in some cases palpable tumor. Sometimes the patient may give information of the passing of large quantities of urine when the fit has ended. The urine may contain microscopically demonstrable changes such as red blood cells or round cells, but these changes may also be lacking. Diagnosis is based on anamnestic informations and on the physical examination. This may occasionally reveal a palpable tumor. Sometimes ureteral catheterization may prove disappearance of the tumor, as the hydronephrosis empties itself by rapid and continuous dripping through the ureteral catheter. Decisive is the roentgenologic examination, especially the intravenous urography, revealing hydronephrosis and an obstruction in the ureteral neck, sometimes in form of a ribbonshaped or linear defect on the shadow.

The simplest treatment consists in cutting the obstructive vessel. Most often this is an artery or an artery + a vein, not seldom however only veins (BERGENDAL). Resection of the aberrant vessel-string is occasionally completed with some additional operations.

One of these additional operations is nephropexy, the performance of which is based on the assumption that nephroptosis is contributory to vessel hydronephrosis. Another additional operation is a plastic of the ureteral neck, that may be considered necessary in cases in which the ureteral neck has been scarlike strictured because of the constant pressure.

The simplest operation should naturally seem preferable, and undoubtedly resection of the aberrant vessels gives good results in very many cases. The numbers by BERGENDAL, already mentioned, are thus very convincing. These may be supplemented with experiences by other surgeons. Already in 1909 MAYO could report 20 cases in which ligation of the vessel-string had sufficed as sole operation in 13 cases, whereas in the remaining 7 cases FENGER's plastic had to be made additionally. CICERI obtained good results in 12 cases by resection + nephropexy and loosening of adhesions. KUMMER observed no serious complications in 56 cases of resection.

When this simple and at the same time effective operative

method has not become sole prevailing, it is due to the fact that in certain cases it conveys a risk. This risk consists in disturbance of nutrition in the renal parenchyma which may develop as far as to necrosis of lower renal pole. Anatomical examinations seem to indicate that the branches of arteria renalis and of the vessel variants must be regarded as terminal arteries, anyway after their entrance into the renal parenchyma (BERGENDAL, BOEMINGHAUS). To this must be added that the polar arteries may supply  $\frac{1}{3}$  and more of the total kidney (BOEMINGHAUS). Theoretically ligation of an aberrant fair-sized vessel may therefore be dangerous, especially in those cases in which the renal parenchyma already is reduced, as in solitary kidney and in bilateral suffering. Practical experiences show that necrosis of lower renal pole does occur. But they also show that such necrosis may pass off without clinical symptoms (BERGENDAL, BOEMINGHAUS). In some cases, however, the necrosis leads to more serious complications which may necessitate removal of the kidney. In BERGENDAL's material of 77 cases, 10 cases developed complications for which necrosis was or might be held responsible. The complications in no case were fatal and did not necessitate nephrectomy. From literature he quotes 13 cases with complications for which necrosis decidedly or probably were responsible. 1 case developed lethally, and in 6 cases secondary nephrectomy had to be performed.

The various authors estimate the danger of necrosis differently. Some surgeons do not hesitate to ligate (e. g. DEGE), most however take the stand that care should be shown where major vessels are concerned, whereas ligation of smaller vessels may be performed unhesitatingly (THOMSON-WALKER, FREY, WALTERS, BOEMINGHAUS). In doubtful cases WILDBOLZ recommends temporary compression of the vessel by means of the fingers or HÖPFNER's artery forceps. If the compression produces anemia or cyanosis of lower renal pole, the vessel ought not to be cut. BERGENDAL points out that this compression gives no definite clue as to eventual development of necrosis, but that it possibly in spite of all is the best guidance, besides determination of caliber of the vessel. He adds the important information that ligation is specially dangerous in the presence of infection of the renal pelvis.

Clinical consequences of the necrosis are at worst abscess with danger of septic condition and also chronic renal fistula. Both these complications will demand nephrectomy.

To avoid the danger of necrosis the following plastic operations

have been proposed, aiming at turning the obstructive vessel instead of cutting it:

1. Transplantation of ureter according to PATCH and QUINBY. This operation consists in a cutting or resection of ureter with following reimplantation to the renal pelvis, transplanting the ureter from the anterior to the posterior side of the vessel-string, or reversedly. In case there is a ureteral stricture this must be resected, if none is found the easiest mode is to proceed according to PATCH, cutting out a round piece of the renal pelvis above the ureter, which facilitates the suturing.

With support in experiences from animal experiments the objection has been raised against this operation that later on disturbances in the ureteral peristaltic movements will appear consequent to disconnection of the nervous and muscular elements in the ureteral wall. WILDBOLZ, who has carried out this operation in 7 cases (1931) and has observed good ureteral peristalsis in form of rhythmical evacuations through the ureteral openings, counters this objection. QUINBY has postoperatively examined 16 such cases with good results (see THOMSON-WALKER).

2. Resection of the renal pelvis according to YOUNG and HRYNTSCHAK. YOUNG resects both anterior and posterior wall of the renal pelvis, and HRYNTSCHAK makes a large oval excision of the anterior renal pelvic wall, taking care that the upper resection edge almost reaches to hilum and the lower edge to the ureter. In both cases are obtained, first reduction of the hydronephrotic renal pelvis, and second a dislocation of the ureteral neck that removes it from contact with the obstructive vessel. YOUNG has 2 successful cases (1932) and HRYNTSCHAK 6 successful resections, 3 of which for aberrant vessels (1936).

3. In one case HELLSTRÖM (1934) has added the modification to the renal pelvic resection of mobilising the aberrant vessel-string and then fixing it with perivascular sutures to a higher portion of the external renal pelvic wall, thus securing the vessel-string out of danger zone.

To the resective method may possibly be objected that the operations are large and complicated.

### Author's Experiences.

In some cases I have performed resection of aberrant vessels with good result, and have considered the method a good one



until I encountered the first case of necrosis. My experiences with resection of the vessels amount to comparatively few cases. They agree with the experiences by other surgeons, and are therefore of small interest for the present. Therefore I am going to restrict my account to the case complicated by necrosis, and next to describe a case in which I have made a transplantation of ureter, and finally a case in which I have performed an operation, that, as far as I have been able to find out from literature, is an original one. If the method without my knowledge has been carried out and published at an earlier date, it may possibly bear refreshing.

### Case report.

KLAUS G., Aalesund Municipal Hospital, 11. 9.—27. 11. 40.

The first patient to be mentioned was a farm hand, 22 years old, who before the present illness always had been well. As to duration of the disease the history is inaccurate. It is reported that he "lately" had had pains in right side of abdomen immediately before urination, but that after urination the pains had ceased. The day previous to admission he had strong pain, likewise in right side of abdomen. The pain was continuous and lasted until the admission to hospital. The day before admission he vomited, and 4 days before admission there was pain on urination one day, otherwise no dysuria.

There was nothing special to report concerning the general condition, specially was no tumor to be felt in right abdominal side. The urine was on usual chemical examination found normal, microscopically however a few cocci and bacilli were found. Next day also round cells were shown in the urine. I specially draw attention to these bacterial findings, because BERGENDAL, as already mentioned, has claimed that just in cases with infected urine should ligation of aberrant vessels be attended with danger.

*Cystoscopy* showed normal bladder findings, and the catheters entered easily on both sides. Urines from both ureters were mixed with blood, but neither pus nor bacteria were indicable. Specially were no T. B. bacilli present, neither directly nor on later inoculation.

*Retrograde pyelography* revealed an orangesized, rounded right renal pelvis. Pictures taken in several oblique positions showed that ureter at junction with the renal pelvis was thick as a knitting needle and entered the pelvis obliquely and anteriorly.

*Intravenous urography* showed after 5 min. good excretion into a normal left renal pelvis. At the same time slight excretion on right side. After 40 min. good excretion into a round, orangesized renal pelvis.

On account of the presence of bacteriuria the patient was preoperatively treated with pyestitt and neosalvarsan, and during this period bacteria disappeared from the urine.

In the subsequent *operation* a comparatively large vessel, 2—3 mm diameter was found passing anterior to the renal pelvis in the uretero-pelvic junction to the lower renal pole. The renal pelvis was rather heavily distended and at the passing point of the vessel there was a considerable stricture. Ligation and resection of the vessel were carried out. Then FENGER's plastic was made of the strictured uretero-pelvic neck. Additionally nephrostomy was made at which a nephrostomy catheter was slid down into the ureter. Finally nephropexy was made.

Nephrostomy drain was removed the 7th day.

Progress was not satisfactory, as the nephrostomy wound failed to close, but turned into a permanent renal fistula. Temperature kept partly febrile, partly subfebrile. Urine constantly contained cocci and rods. The ureter-catheter drainage did not lead to any improvement in the condition.

Therefore *nephrectomy* had to be performed about 2 months after the first operation. First the fistula had to be excised, and then the kidney to be peeled out of the considerable adipose connective tissue masses that had formed around kidney and ureter. It was very difficult to reach into the proper layer, and the kidney had to be peeled out subcapsularly. Necrosis of lower renal pole and large inflammatory thickening around the strongly dilated renal pelvis were at once observed. Determination of the drainage obstruction was not possible. Also around ureter there was severe thickening of the connective tissue, and ureter was strongly dilated. With considerable difficulty kidney and ureter were removed.

Cut open the kidney in lower pole showed an infarct slightly larger than a plum. The infarct had a yellowish color and was clearly bounded by a hemorrhagic demarcation zone.

Drainage from the wound progressed satisfactorily and the patient was discharged 3 weeks after the last operation.

This case is a sure observation of necrosis of lower renal pole in connection with ligation of an aberrant vessel-string. Probably both the renal fistula and the inflammatory condition around the kidney are consequences of the necrosis, and the inflammatory condition around renal pelvis and ureter would supposedly be the cause of the outlet obstruction. I want to stress the point that urine from the right side was infected already before the operation, which condition, as mentioned, is supposed to increase the danger in ligation of the vessel-string.

In the next case of vessel-hydronephrosis that was admitted to Aalesund Municipal Hospital, danger of necrosis was evaded by transplantation of the ureter according to QUINBY and PATCH. A short summary will be given of this case, that also offers some features of interest to the present subject.

GEORG S. Aalesund Municipal Hospital 25. 11. 40—11. 1. 41.

The patient was a joiner, 29 years old, who 14 years previous to admission, thus from the age of 15, began to feel pain in right side of

abdomen. Months might lapse between the attacks of pain. The pain was definitely localised to the space between lower ribs and iliac crest. They usually started about 5—6 o'clock in the morning and kept on for a shorter or longer period, usually for 4—10 hours. The patient himself believed the trouble to be gas pains, and during the first period of illness the pains would pass after certain gymnastic exercises, such as bendings and stretchings of the body, but later on these exercises had no effect. Occasionally the pains were accompanied by vomiting. Between attacks he was quite well. 2 years before the arrival the patient had been admitted to another hospital for the same pain, and there the appendix had been removed without any effect on the pains being obtained. Concerning bowel movements an urination there was nothing to note.

Concerning the general condition there was nothing to note.

*Cystoscopy* showed normal conditions in bladder and both ureter catheters entered easily. Excretion of indigocarmine was late bilaterally, most on the right side. Specific gravity was very low on right side, 1003 only against 1024 on left side. No pyuria, and no bacteria in urine from either ureter.

*Intravenous urography* showed normal conditions on left side. On right side, as on the left, excretion commenced already after 4 min., the renal pelvis however, filled completely only after 1½ hour. The renal pelvis and the calyces then appeared spherically dilated.

*Retrograde pyelography* showed an orangesized, round renal pelvis and spherically dilated calyces. At the uretero-pelvic junction a ribbon-shaped shadow-defect, about 2 mm. broad, was seen to cross the ureteral shadow. Filling of the renal pelvis remained unchanged still for 3 days.

The examination thus revealed a mechanical obstruction in the renal pelvic neck, probably caused by an aberrant vessel.

The subsequent *operation* revealed a distended renal pelvis, the size of an orange. The ureter formed a bend, being slung like a bow across a vessel-string as thick as a pencil and consisting of an artery and a vein. The vessel-string could be traced to aorta, respectively to vena cava. It passed anterior to the ureter and was very tight. The ureteral bow was fixed to the vessels by connective tissue adhesions. It could be demonstrated very nicely how the renal pelvis emptied when the mentioned string was lifted and the ureter pulled. The vessel-string had distinctly palpable pulsation. Temporary compression of the vessel-string was made and then it appeared that the lower fourth of the kidney became cyanosed and that this cyanosis disappeared when compression was removed. The bad experiences from last operation fresh in mind, transplantation of ureter was made according to QUINBY and PATCH. With several small sutures the two ends were joined and a catheter was passed through lower renal pole to renal pelvis and down into the ureter. Finally decapsulation was made.

Nephrostomy drain was removed the 7th day. During the following week there was abundant urine secretion from the wound, but this ceased in the course of 4—5 days. A few cocci and coli occurred in the

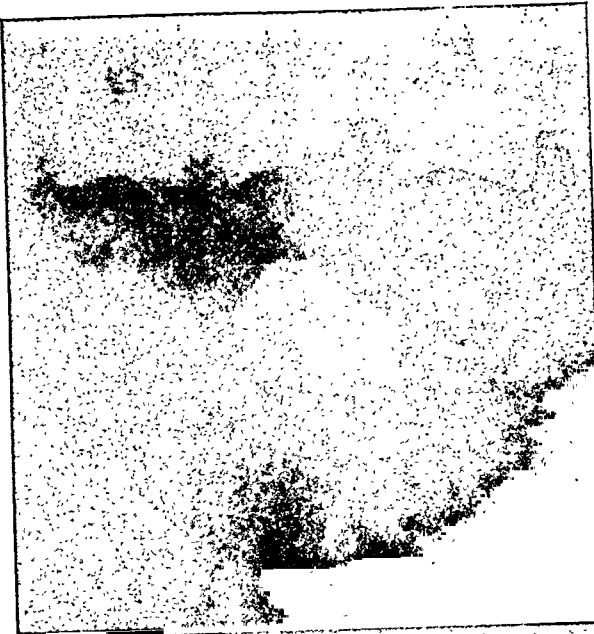


Fig. 3.

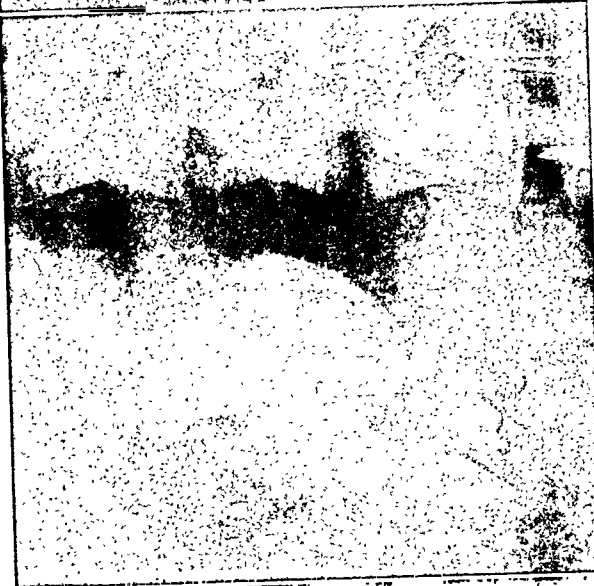


Fig. 2.



Fig. 1.

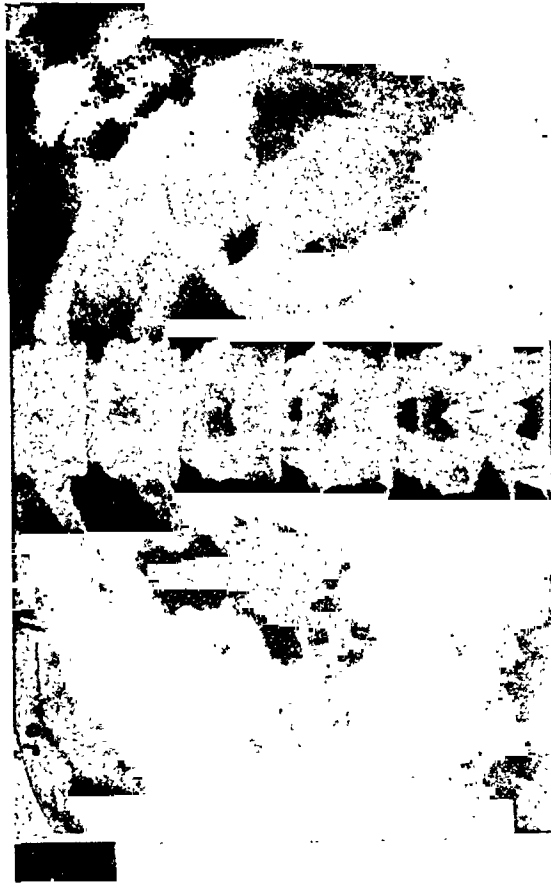


Fig. 10.

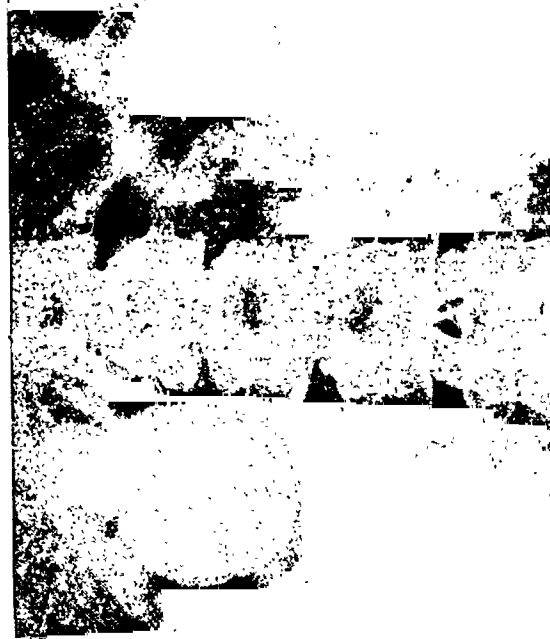


Fig. 9.

urine, but these bacteria were successfully contended with by camystit and neosalvarsan.

Urography 1 month after operation showed quite good bilateral excretion after 4 min. After 1 hour's time the right renal pelvis was well filled, and there was still considerable distention of renal pelvis and calyces, however a visible filling of a somewhat dilated ureter.

The result so far was thus that the ureteral transplantation might be considered a success, as the kidney functioned and had an outlet. That the renal pelvis still is distended 1 month after operation is hardly significant, because experiences have shown that this condition may right itself during the next years if a proper outlet is provided.

Just now, about 1 year and 2 months after the operation, I have received a message from the district physician who has examined the patient at his office. The patient has lately been working full day and has had no recurrence of his earlier attacks. At times he has had something like a slight stitch in right side of his back immediately below scapula. The urine is normal.

Roentgenograms taken immediately before the operation, 1 month and 1 year + 2 months after the operation respectively show gradual reduction of the right renal pelvis (Figs 1, 2 and 3).

In the following case there was planned an operation intending to avoid severing the vessel-string and cutting the ureter.

The operation begins by carefully isolating the renal pelvis and ureter according to v. LICHTENBERG's technique, removing or dissecting aside the peripelvic and periureteral connective tissue, such that nature of the outlet obstruction may be distinctly and clearly demonstrated. In case of aberrant vessels the renal pelvis will be found suspended, the ureteral neck riding on the vessel-string (Figs 4, 5, 6, 7, 8). The renal pelvis is after repeated attacks sufficiently enlarged to allow the ureteral neck, after being thoroughly isolated, to be pulled well below the vessel. An anastomosis of the renal pelvis around the vessel-string is then prepared, as first a series of catgut sutures are placed in the anastomosis line, above and below the vessel. The knots of these sutures are tied only after it has been ascertained that an anastomosis may be made without causing tightening. If this has proved practicable, knots of the sutures are tied, and an opening incision is made in anterior (resp. posterior) wall of renal pelvis above and another below the vessel, parallel with this one. When this has been done the ureter should be probed with bougies to make sure that there is no stenosis of the ureteral neck. Then the nephrotomy opening should be made. A pair of fine forceps are passed through lower renal pole, and by means of the forceps a thin and long rubber

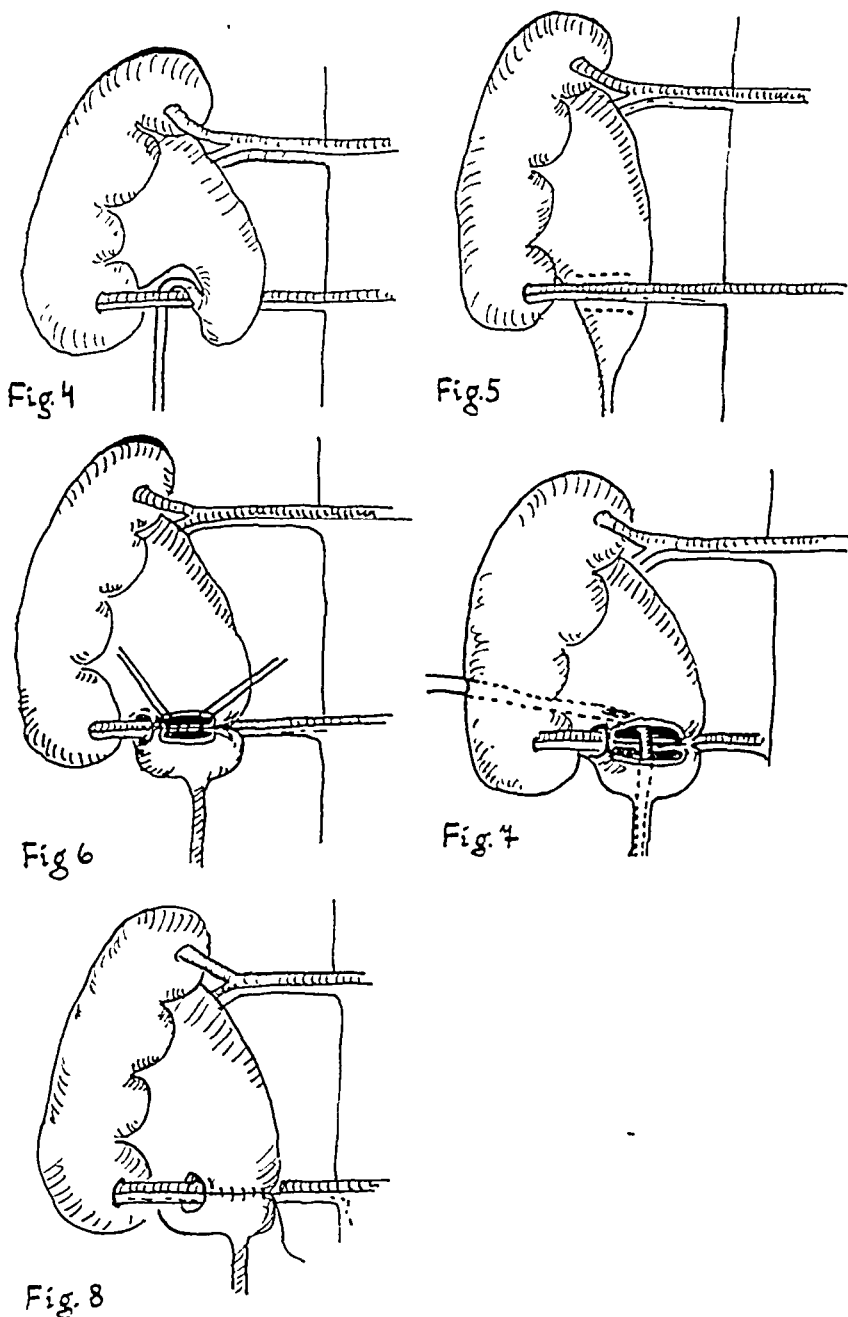


Fig. 4—8.

drain is pulled into the renal pelvis and further slid down into the ureter (See Fig. 7). I believe there is reason to emphasise that the nephrostomy drain should have a terminal opening where it ends in the ureter, and not a lateral opening like a catheter. This

measure provides better drainage because the ureteral wall contracts around the drain. The part of the drain that is placed within the renal pelvis should be perforated. Then the foremost anastomosis sutures are made continuously with catgut. In case the ureteral opening should be dislocated because of folding up of the anterior (resp. posterior) wall, such that it no longer is situated at the lowest part of the renal pelvis, a corrective folding of the posterior (resp. anterior) wall may be made. Finally nephropexy should be performed.

The operation proposed is simple to carry out, considerably easier than transplantation of the ureter and resection of the renal pelvis. The dangers of resection of the vessels and of complete severing of the ureter are avoided. As far as I can see, it turns with certainty the present obstruction and shortens the renal pelvis. Experience only may decide whether this method may compete with the other operations. I have performed the operation in one case with symptomatic recovery and objectively demonstrable reduction of the hydronephrosis, on control 7 months after operation. The case is accounted for in the following:

BERGLJOT R. Aalesund Municipal Hospital, 26. 3.—22. 4. 41.

This patient was a woman, 22 years old, who for 3 years periodically had had pains in lumbar region and in right hip. The patient herself believed these pains to have started consequent to an appendectomy 4 years earlier. There were attacks of pain the location of which was not sharply confined and which occurred mostly after hard work. During attacks the patient had to remain in bed up to a week at a time, and was obliged to sit in bed during fits. Outside the attacks she was quite well. 1 year earlier she had been admitted to another hospital for the same kind of pain. No dysuria.

Concerning the general condition there was nothing to notice, specially no palpable tumor in the lumbar region. The urine was macro- and microscopically quite normal.

*Cystoscopy* showed absolutely normal conditions. The ureter catheters were easily slid all the way up. Ureter urines showed no pathologic findings.

*Retrograde pyelography* revealed on right side a spherical, rather strongly dilated renal pelvis with bell-shaped dilated calyces and a severe bend of ureter at lower pelvic pole.

*Intravenous urography* showed quite good excretion bilaterally after 4 min. On left side renal pelvis was normal, on right side there was a spherical hydronephrosis with dilated calyces. After 5 hours still marked contrast was seen in the strongly dilated right renal pelvis and no contrast in ureter.

In the following *operation* the renal pelvis was found highly distended,



about the size of a fist. An aberrant vessel-string was observed anterior to the renal pelvis, immediately above the ureteral neck. The vessel-string lead to lower renal pole and could clearly be demonstrated to be an obstruction to the outlet of urine from the renal pelvis. It was isolated from the renal pelvis and was temporarily compressed by means of artery forceps. A bluish pale cyanosis appeared at the lower third of the kidney. The test convinced me that ligation of the vessel-string would not be permissible, and an anastomosis around the vessel bundle, as already described, was therefore performed.

The nephrostomy drain was removed the 8th day, patient got out of bed the 12th day and was discharged the 18th day after operation.

7 months later I made a *post-operative examination*. At this time the patient felt absolutely well, and had suffered no attack since the operation, whereas she before the operation had had attacks at intervals of 1 month at most.

*Intravenous pyelography* showed good bilateral secretion 4 min. after injection of urotrast. After compression the renal pelvis and calyces on both sides filled well. On left side the renal pelvis had normal appearance. On right side renal pelvis and calyces were slightly dilated, of a shape however, that closely approached to normal (Figs. 9 and 10).

Plastic preservative renal surgery is a treatment that requires much experience. It is therefore important that those who have required some experience in this field should present their observations. It would be of interest to hear of the clinical recovery after the various operations, from the simple resection of an aberrant renal vessel to the complicated renal pelvic resections. It would also be of great interest to see roentgen pictures showing shape of the renal pelvis in the years following the operation. Possibly the danger in circular excision of ureter and renal pelvis has been exaggerated and resections of the large hydronephrosis with transplantation of ureter to the lowest point of the renal pelvis will prove justified. Such operations would have the double advantage of providing the outlet and reducing the renal pelvis, which possibly in itself would improve on the outlet. Any conservative operation is based on the assumption that the kidney has sufficient functionable renal parenchyma left for preservation of the kidney to be expedient. The great stumbling stone is and will be the infection, and it is determination of the degree of infection that requires special experience and that settles the question whether preservation of the kidney will be permissible. Possibly pre-operative treatment in form of ureteral catheter drainage to relieve the kidney, or may be in form of temporary nephrostomy

would render operation of some kidneys, that otherwise would be lost, justifiable.

In some cases the operation proposed may possibly prove a simple and practical solution of a difficult problem.

### Summary.

After shortly discussing clinical picture of vessel hydronephrosis and the various operative methods for this disease, that the author has been able to find in accessible literature, the author proceeds to comment on a case of necrosis of lower renal pole consequent to resection of an aberrant vessel-string. The necrosis led to inflammation around kidney and ureter and to urine fistula, and the kidney had to be removed in a second operation. The urine contained bacteria beforehand.

To avoid the danger of necrosis there was in the following case performed transplantation of ureter according to QUINBY and PATCH. Post-operative examination after 1 year and 2 months shows up to that time a favourable result with reduction of the renal pelvis. However, the author is aware of the fact that also this operation involves a danger, as many surgeons believe that total excision of ureter interferes with ureteral peristalsis and thus produces functional stenosis. The author has therefore planned his own operative method aiming at avoidance of resection of the aberrant vessel-string and of excision of ureter. The operation consists in an anastomosis of the renal pelvis around the aberrant vessel-string. This anastomosis has become possible after the enlarged renal pelvis has been carefully isolated from the aberrant vessel-string.

The author has performed this operation in one case. Post-operative examination after 7 months clinically showed freedom from symptoms and roentgenologically reduction of the hydronephrosis. Observation period is no doubt short, but in the author's opinion the favourable progress justifies an attempt at this operation in cases in which caliber of the vessel is large, and in which resection therefore may cause necrosis.

### Zusammenfassung.

Nach einer kurzen Erörterung des klinischen Bildes bei einer gefässbedingten Hydronephrose und der verschiedenen Opera-

tionsmethoden bei dieser Krankheit, die Verf. in der zugänglichen Literatur hat finden können, geht er dazu über, über einen Fall von Nekrose des unteren Nierenpoles nach Resektion eines aberranten Gefässtranges zu berichten. Die Nekrose führte zu Entzündung um die Niere und den Ureter herum und zu einer Harnfistel, und die Niere musste durch eine zweite Operation entfernt werden. Der Harn enthielt schon im Voraus Bakterien.

Um die Gefahr einer Nekrose zu vermeiden, wurde bei dem nächsten Falle eine Uretertransplantation nach QUINBY und PATCH vorgenommen. Postoperative Untersuchung nach 1 Jahr 2 Monaten ergibt bis dahin günstiges Resultat mit Verkleinerung des Nierenbeckens. Verf. ist sich jedoch darüber klar, dass auch diese Operation eine Gefahr mit sich bringt, indem viele Chirurgen der Ansicht sind, dass vollständige Durchtrennung des Ureters die Peristaltik desselben beeinträchtigt und hierdurch funktionelle Stenose erzeugt. Verf. hat deshalb eine eigene Operationsmethode ausgearbeitet, die auf Vermeidung der Resektion des aberranten Gefässtranges und der Durchschneidung des Ureters ausgeht. Die Operation besteht in Anlegen einer Anastomose des Nierenbeckens um den aberranten Gefässtrang herum. Diese Anastomose wird durch sorgfältige Isolierung des vergrößerten Nierenbeckens von dem aberranten Gefässtrang ermöglicht.

Verf. hat diese Operation in einem Falle vorgenommen. Postoperative Untersuchung nach 7 Monaten ergab klinische Symptombefreiheit und röntgenologisch Verkleinerung der Hydronephrose. Die Beobachtungszeit ist zweifelsohne kurz, doch ist Verf. der Ansicht, dass der günstige Verlauf zu einem Versuch mit dieser Operation berechtigt, in Fällen, wo das Gefäss von grobem Kaliber ist und eine Resektion deshalb Nekrose geben kann.

### Résumé.

Après avoir soumis à une brève discussion le tableau clinique de l'hydronephrose de cause vasculaire, ainsi que les diverses méthodes opératoires auxquelles on recourt dans cette affection — pour autant qu'il a pu les retrouver dans la littérature à sa disposition — l'auteur commente un cas de nécrose du pôle rénal inférieur consécutive à la résection d'un cordon vasculaire aberrant. La nécrose causa une inflammation autour du rein et de l'urètre, puis une fistule urinaire, et il fallut enlever le rein secondairement. L'urine contenait déjà antérieurement des bacilles.

Pour éviter le danger de nécrose on pratiqua dans le cas suivant une transplantation de l'uretère à la façon de QUINBY et PATCH. L'examen postopératoire au bout d'un an et 2 mois montre jusqu'à cette date un résultat favorable, avec diminution des dimensions du bassin. Néanmoins l'auteur n'ignore pas que cette opération, également, comporte un danger, puisque beaucoup de chirurgiens pensent que l'excision complète de l'uretère nuit à son péristaltisme et provoque de la sorte une sténose fonctionnelle. Aussi a-t-il inventé une intervention qui lui est propre, pour éviter la résection du cordon vasculaire aberrant et l'excision de l'uretère. Elle consiste en une anastomose du bassin de façon à contourner le vaisseau aberrant. Cette anastomose devient possible après qu'on a soigneusement isolé le bassin dilaté du cordon vasculaire aberrant.

L'auteur a exécuté cette opération dans un cas. L'examen postopératoire au bout de 7 mois montra l'absence de tous symptômes cliniques, et aux Rayon X une diminution de l'hydronephrose. Certes, la durée d'observation est courte, mais l'auteur estime que cette évolution favorable donne le droit d'essayer cette technique dans les cas où le vaisseau est de gros calibre et où, de ce fait, la résection risque de causer une nécrose.

### Literature.

1. BERGENDAL, SEVED: Acta Chir. Scand. Vol. LXXIX, suppl. XLV 1936: Zur Frage der Hydronephrose bei Nierengefäßvarianten.
2. BOEMINGHAUS, H.: Der Chirurg 1941, H. 8, p. 244—258.
3. CICERI, C.: Arch. ital. di urol. 1938, 15: 1 Ref S. G. and O. 1938 Vol. 67, Abstr. p. 275.
4. DEGE, H. A.: Zschr. f. Urol. 1939, H. 6 p. 385—391.
5. FREY, E. K.: Bier, Braun und Kümmel: Chir. Operationslehre 6 edit. Vol. 4 p. 237.
6. HELLSTRÖM, J.: Zschr. f. Urol. Chir. 1934, 160—164, Ref. The Brit. Journ. of Urol. 1935, 72—73.
7. HRYNTSCHAK, TH.: Zschr. f. Urol. 1936, 30, p. 598—633.
8. HYMAN, A. and WILHELM, S.: Surg. Gyn. and Obstr., April 1941, p. 764—771.
9. KIRSCHNER, M.: Operationslehre, Vol. 2 p. 141.
10. MARION, G. S.: Journ. d'urol. med. et chir. 1939: 5 Ref. Surg. Gyn. and Obst. 1940, Jan. Abstr. p. 52.
11. MAYO, W. J., BRAASCH, W. F. and MC CARTHY, W. C.: Collected Papers of the Mayo Clinic 1905—09, p. 392.
12. REDI, R.: Arch. ital. di urol. Jul. 1935 Vol. 12, Ref. Brit. Journ. of Urol. 1936, p. 161.

13. THOMSON-WALKER, JOHN: Genito-Urinary Surgery, 1936 p. 190.
14. WALTERS, W.: Surg. Gyn. and Obst. 1932 Oct. p. 508—517.
15. —, Coll. Papers of the Mayo Clinic 1932, p. 226—241.
16. —, Surg. Gyn. and Obst. 1930, p. 711—716.
17. WILDBOLZ, H.: Zschr. f. Urol. Chir. 1931. XXXI, 63, Ref. Surg. Gyn. and Obst. Nov. 1931, Vol. LIII, Abstr. p. 464.
18. YOUNG, H. H.: Surg. Gyn and Obst. 1932, Jan. 26—38.

Aus der Orthopädischen Klinik des Karolinischen Instituts  
(Vorstand: Prof. Dr. WALDENSTRÖM),  
und der Pathologischen Abteilung des Karolinischen Instituts  
(Vorstand: Prof. Dr. HENSCHEN).

## **Todesfall an Fett-Knochenmarkembolie und Urämie nach »intraduraler« Per-Abrodil-Myelographie.**

Von

A. KARLÉN.

---

Als vervollständigende Untersuchungsmethode bei Verdacht auf hinteren Bandscheibenprolaps kam seit Anfang Dezember 1940 in der Orthopädischen Klinik in Stockholm die sakrale, epidurale Myelographie zur Verwendung, wobei als Kontrastmittel Per-Abrodil verwendet wurde, das von Herrn Dozent LINDBLOM am Karolinischen Krankenhause eingeführt wurde. Die zur Verwendung kommende Per-Abrodillösung ist die gleiche, die seit langem bei der intravenösen Pyelographie verwendet wird. Per-Abrodil ist 3.5-dijod-4-pyridin-n-essigsäures Dietanolamin und enthält 49.8 % fest gebundenes Jod. Bei der Durchsicht der Literatur anlässlich des im Nachstehenden referierten, tödlich verlaufenden Falles hat es sich herausgestellt, dass im letzten Jahrzehnt eine ziemlich grosse Anzahl mehr oder weniger ernster Fälle im Anschluss an retrograde oder intravenöse Pyelographie mit Per-Abrodil oder diesem verwandten Präparaten beschrieben wurden. Es dürfte deshalb vielleicht von Interesse sein, über den Verlauf des Falles zu berichten.

Es handelt sich um einen 35-jährigen Mann, der am 9.7.40 wegen rechtsseitiger Ischiasschmerzen und im übrigen Symptomen, die einen hinteren Prolaps wahrscheinlich machten, zur Aufnahme kam. Aus diesem Grunde wurde nach vorausgehender Anästhesie mit 10 ccm 1 %-igem Novocain eine sakrale Per-Abrodil-Myelographie mit 20 ccm 35 %-igem Per-Abrodil vorgenommen.

Die sakrale, epidurale Per-Abrodil-Myelographie kam wie gewöhnlich in folgender Weise zur Ausführung: eine gewöhnliche Lumbalnadel wurde durch den Hiatus sacralis eingeführt, worauf man kontrollierte, dass kein Liquor abfloss, und dann das Novocain einspritzte. Hierauf

Röntgenkontrolle, die ergab, dass die Nadelspitze in der Höhe der Intervertebralscheibe zwischen  $S_{II}$  und  $S_{III}$  im Sakralkanal steckte. Erneute Kontrolle, dass kein Liquor abfloss, worauf das Per-Abrodil eingespritzt wurde. Keine Schmerzen oder andere Reaktion bei der Injektion. Mässiger Widerstand. Die nachfolgende Röntgenuntersuchung ergab jedoch, dass das Kontrastmittel, trotz aller Vorsichtsmassregeln, intradural deponiert worden war (Abb. 1). Anzeichen eines Bandscheibenprolapses lagen nicht vor.

$\frac{3}{4}$  Stunde nach der Injektion begann der Kranke über Schmerzen im Rücken sowie Krämpfe zu klagen. Bei Untersuchung gelegentlich einer solchen Attacke lag er in leichter Opistotonusstellung mit bretthart fixierter Lenden- und Bauchmuskulatur, war blass, mit kaltem Schweiß bedeckt und zyanotisch. Bekam  $1\frac{1}{2}$  cg Morphium, worauf er einschlief. Erwachte nach etwa einer Stunde mit den gleichen Symptomen wie oben. Guter Puls. 3 Stunden nach der Injektion wurde er bewusstlos. In der Nacht zunehmender Verfall mit schlechtem Puls, weshalb kräftig stimuliert wurde. Fast während der ganzen Nacht Krampfanfälle von dem gleichen Typus wie oben.

Den ganzen folgenden Tag bewusstlos. Bedeutende motorische Unruhe mit fibrillären Zuckungen in den oberen Extremitäten. Die unteren hingegen lagen unbeweglich, aber mit erhaltenen Reflexen. Blasenlähmung. Harnmenge im ganzen 900 ccm. Schlechter Puls. Pupillen miotisch. Lumbalpunktion: Normaler Druck. Mikroskopisch frische rote Blutkörperchen. Im Laufe der Nacht allmählich etwas besser. Reagierte zeitweise auf Anrede, dazwischen bewusstlos. Bei der Untersuchung am folgenden Tage paretisch in beiden Beinen. Achilles-sehnenreflexe negativ. Patellarreflexe lebhaft, fast spastisch. Cremaster- und Bauchdeckenreflexe negativ. Babinski rechts unsicher, links negativ. Sensibilität unmöglich zu beurteilen, analgetisch (?). Weicher Puls. Gesamte Harnmenge 55 ccm. Lumbalpunktion schwer ausführbar, da der Rücken in starker Lordosestellung gespannt steht. Liquordruck normal. Mikroskopisch frische und alte rote Blutkörperchen, vereinzelte weisse. Allmählich weitere Besserung, so dass er am folgenden Tage ziemlich klar redete. Schwere Schmerzen, sobald man ihn wendet. Bewegte die Beine ein wenig, besonders das linke. Patellarreflexe spastisch, Bauch- und Cremasterreflexe hingegen negativ. Hyper-sensibel am ganzen Körper. Gesamte Harnmenge 45 ccm.

Am folgenden Tage wieder Verschlimmerung. Erregung, Jucken des Gesichts, hartnäckiges Schlucksen und am Abend Erbrechen. Hyper-sensibel. Gesamte Harnmenge 160 ccm. Während der Nacht recht erregt und lärmend, am folgenden Morgen jedoch zeitweise wieder etwas besser, dazwischen aber somnolent. Beine recht paretisch. Patellarreflexe positiv. Pupillenreflexe positiv. Hyperalgesie der Unterschenkel und Füße. Das Schlucksen vom vorigen Tage ist verschwunden. Möglicherweise leichte Nackensteifigkeit. Augenhintergrund: Nichts sicher Pathologisches. Blutdruck 165/80 mm Hg (bei der Aufnahme 130/85). Reststickstoff 247 mg %. Gesamte Harnmenge 1000 ccm. Alb. pos. Sediment: Mässige Menge roter und weisser Blutkörperchen, körnige Zylinder, reichlich Kokken. Lungen: Bronchialatmen basal (Broncho-



Abb. 1. »Intradurales» Myelogramm. Der Pfeil bezeichnet das Ende des Dural-sackes. Der Nadelspitze steckte ungf.  $\frac{1}{2}$  cm. unterhalb derselbe.

KARLÉN: Todesfall an Fett-Knochenmarkembolie.





pneumonie). Am Nachmittage deutlich urämischer Geruch aus dem Munde. Grosse Atmung. Parästhesien im Gesicht. Um 22 Uhr plötzlich gestorben.

*Sektion* (HENSCHEN). In der linken Flanke und über dem Ligamentum Pouparti ein länglicher, etwa handtellergrösser Bluterguss, der sich in einen Bluterguss in der Skrotalhaut und dem losen Bindegewebe um die Tunica vaginalis herum fortsetzte. Zwischen der Serosa und der Muskulatur im Bereich fast der ganzen vorderen Bauchwand eine dünne, zusammenhängende Blutschicht von 1—3 mm Dicke. Das Hämatom setzt sich um die Rektusmuskulatur herum fort und in der hinteren Bauchwand, besonders in der Umgebung des linken M. ileopsoas und der linken Niere bis in die hintere Partie der linken Zwerchfellkuppel. Gegen das kleine Becken hinab nimmt der Bluterguss zu, ohne jedoch in Gestalt grosser, begrenzter Hämatome aufzutreten, und umgibt hier die Harnblase und besonders den Mastdarm, in dessen Hinterwand die reichlichste Blutung vorzuliegen scheint. Der Bluterguss greift auf das Mesosigmoideum über. Streifenförmige kleinere Blutmengen in der Lendenmuskulatur beiderseits. Im Gesicht zahlreiche punkt- bis hanfkorn-grosse, krustenbelegte Substanzverluste der Haut. Im Herzbeutel 30 ccm, in den Pleurahöhlen je 50 ccm klare Flüssigkeit. Herzmuskel etwas trübe. Lungen: Gross, schwer, mit starkem Ödem. Vorn Emphysem. Beiderseitig fast der ganze Unterlappen fest und kompakt, zum Teil hämorrhagisch: das Bild erinnert am ehesten an ein Engouementstadium. Thymus 13 g. Thyreoida 65 g, kolloidreich. Lymphoglandulae mediastini etwas ödematös. Leber: Ein wenig Stauung. Milz: 210 g, Stauung und Hyperplasie. Nieren: 380 g, blass, fett, mit breiter, schwellender, speckiger Rinde ohne deutliche Zeichnung. Pyramiden zyanotisch. Zerebrale Meningen o. B. Gehirn: 1550 g, trocken. mit vermehrten Blutstippchen. In der Oberfläche und Rinde des Kleinhirns grosse Mengen frischer, punktförmiger Blutungen beiderseitig (derselbe Befund, wie der von WEIMAN bei zerebraler Fettembolie erhobene). Rückenmark makroskopisch o. B. Einige kleine Blutungen unter der Cauda equina (der Lumbalpunktionsstelle entsprechend). Spinalflüssigkeit farblos.

*Mikroskopische Untersuchung:*

*Leber:* Äusserst hochgradige, diffuse Verfettung, feintropfig, allem Anscheine nach degenerativ.

*Herzmuskel:* Reichlich Lipofuszin, keine Verfettung.

*Lungen:* Starke eitrige Bronchitis. Stark hämorrhagische katarrhalische Pneumonie, in den verschiedenen Lappen etwas verschieden. In zahlreichen Arterienästen sieht man rundliche oder ovale, die Lichtung mehr oder weniger ausfüllende Embolien, die aus Fett- und Zellenmark (rotem Knochenmark) bestehen (Abb. 2, Abb. 3, und Abb. 4).

*Nieren:* Tubuli durch körnige Massen stark gebläht. Auch die Kapselräume der Glomeruli sind körnigen Massen angefüllt. In zahlreichen Glomeruli Fettembolien. Das Epithel der Tubuli ist auffallend niedrig, im übrigen jedoch kaum pathologisch verändert. Schöne Strukturdetails. Nur unbedeutende Verfettung.

*Gehirn:* Zahlreiche Fett- und Knochenmarkembolien (siehe Abb. 5).

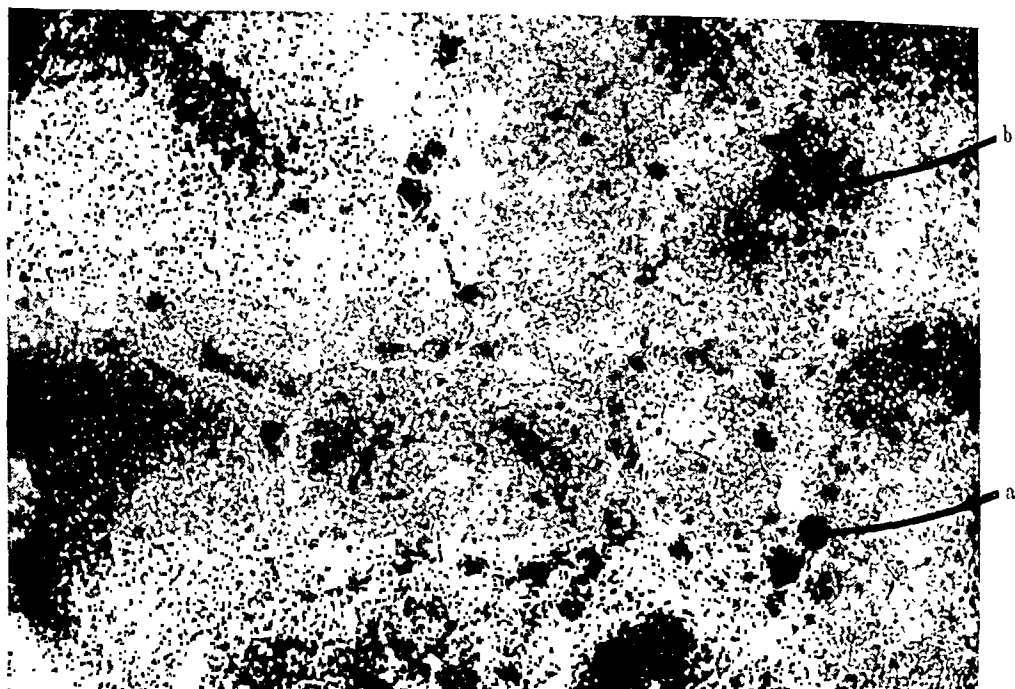


Abb. 2. Lunge. Vergrößerung 75:1. Sudanfärbung. a) Fettembolien.  
b) Bronchopneumonische Herde.

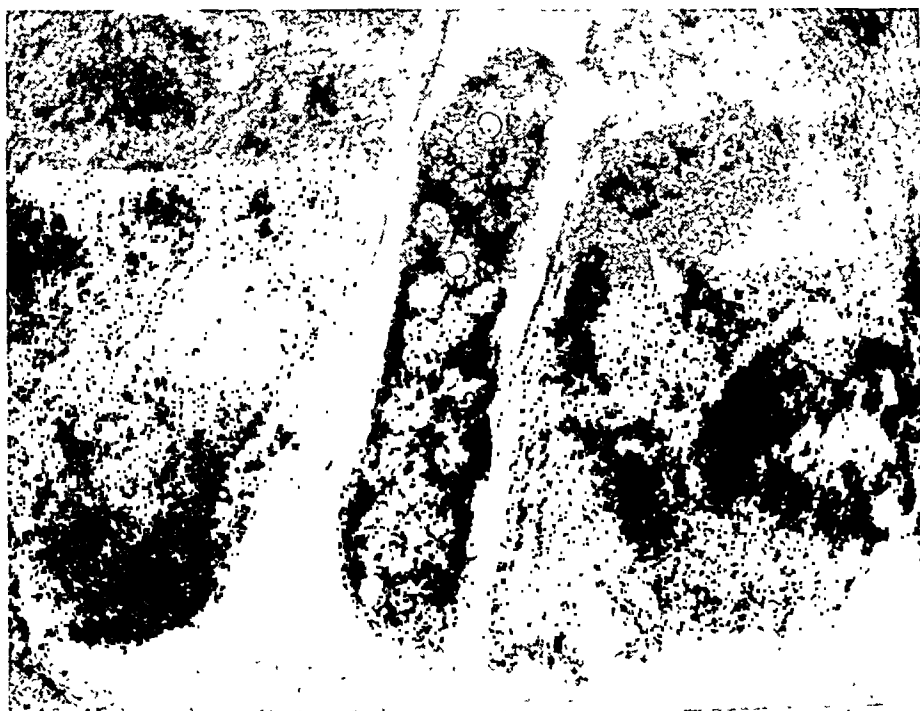


Abb. 3. Lunge. Vergrößerung 115:1. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Eine Fett- und Zellenmarkembolie füllt eine kleinere Lungenarterie aus.



Abb. 4. Lunge. Vergrößerung 300:1. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Eine Embolie verstopft vollständig eine Lungenarterie. a) Fett. b) Knochenmark.

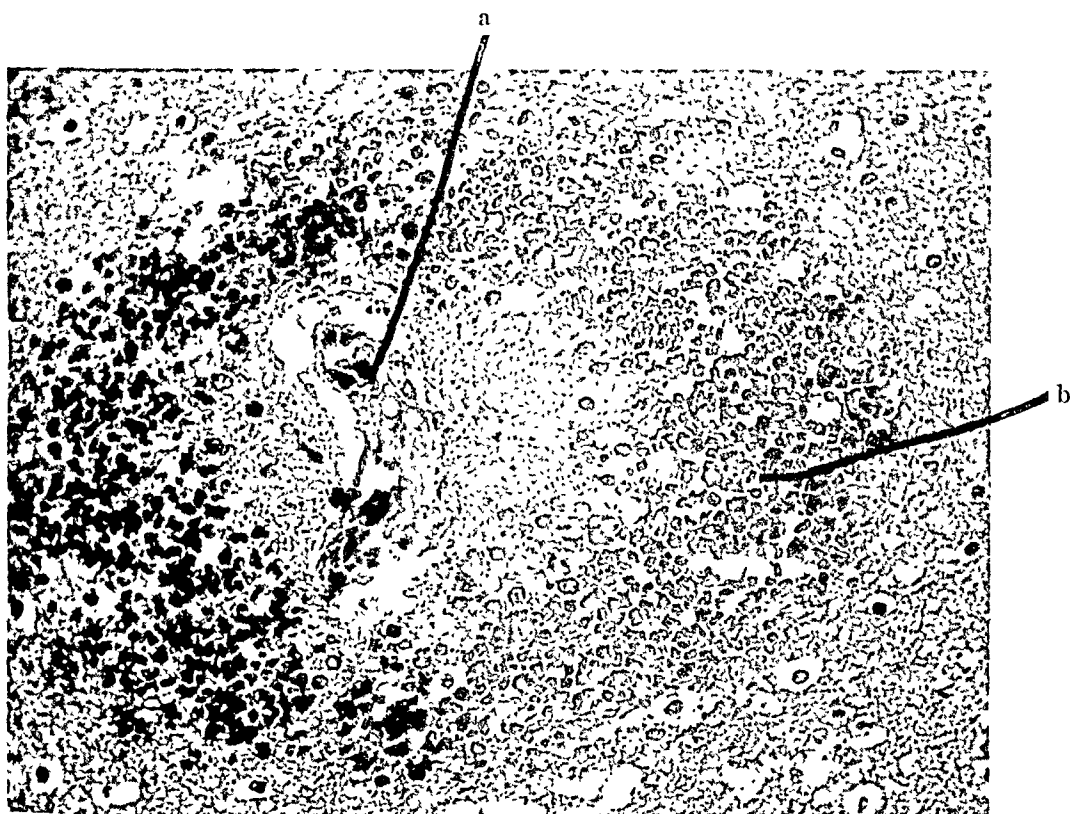


Abb. 5. Gehirn. Vergrößerung 200:1. Hämatoxylin-Eosinfärbung. a) Zellenmarkembolus. b) Ringförmige Blutung.

Die beschriebenen Fälle von abnormer Reaktion im Anschluss an retrograde Pyelographie nahmen im allgemeinen, selbst wenn die Symptome alarmierend waren, einen günstigen Verlauf. Nur 1 Todesfall ist von v. FEDOROV beschrieben, der über einen Fall von Urämie bei einem 8-jährigen Kinde im Anschluss an Pyelographie mit 25 % igem Bromnatrium berichtet. Die Sektion ergab hier multiple Ureterklappen und doppelseitige Hydronephrose. Tod am dritten Tage nach der Einspritzung. BORGZINNER beschreibt einen Fall von akutem 7-tägigem Bromismus im Anschluss an Pyelographie mit 25 %igem Bromnatrium, KOVÁCS, NOSKAI und VON HERMAN beobachteten Erbrechen nach Jopax und Reumbral. HOFMAN, JOSEPH und FRÄNKEL beschreiben jeder für sich Jodintoxikation nach Umbrenal, während PINNOCK und MATHESON über einen Fall von langdauernder Anurie nach Pyelographie mit 15 %igem Jodnatrium berichten. Die Anurie dauerte 7 Tage, worauf die Funktion allmählich in Gang kam. Der Reststickstoff betrug am 9. Tage 157 mg %. HORSCH berichtet über einen Fall von Anurie, der nach retrograder Pyelographie mit 9 ccm Abrodil 5 Monate nach Nephrektomie wegen Nierentuberkulose auftrat. Zunehmender Reststickstoff, weshalb man zur Operation (Pyelotomie) griff, die unmittelbaren Erfolg gab. Der Autor sieht die Ursache der Anurie in vollständiger Ureterobliteration im Bereich des unteren Sphinkters (1½ cm oberhalb des Ostiums in der Harnblase), bedingt durch prämenstruelle Schleimhautschwellung, kombiniert mit mechanischem Katheterreiz und chemischem Kontrastmittelreiz im Verein mit dynamischer Insuffizienz der Hydronephrose. HOFMAN prüfte nachträglich seinen Fall auf Überempfindlichkeit für Jod, indem er Jodnatrium oral gab, wobei der Kranke fast die gleichen Symptome bekam, wie bei der Pyelographie. Bei FRÄNKELS Fall ergab sich eine schon früher vorhandene Überempfindlichkeit für Jod, und ausserdem hatte der Kranke 14 Tage vor der Pyelographie wegen Syphilis Jod bekommen. JOSEPH's Fall (übrigens der erste, den er bei 2000 Pyelographien sah) litt an Hydronephrose der einen Seite und Steinbildung der anderen. Der Hydronephrosesack wurde mit 80 ccm Umbrenal gefüllt, wodurch der Kranke eine Jodintoxikation bekam.

Dass zu Beginn der Anwendung der intravenösen Pyelographie Intoxikationserscheinungen auftraten, kann nicht wundernehmen und war teils dadurch bedingt, dass die Indikationen für die Verwendung der Mittel nicht ausgearbeitet waren, teils durch die ver-

wendeten Mengen Kontrastmittel, die im Vergleich zu den heutzutage gebräuchlichen sehr gross erscheinen. So beschreibt z. B. SZENTKIRÁLYI 1930 zwei Fälle von Jodintoxikation, davon einer nach intravenöser Injektion von 100 ccm 34 % iger Pyelognostlösung, der andere nach Einspritzung von 100 ccm 15 %iger Lösung. 1931 beschreibt BERNSTEIN einen Fall bei einem 42-jährigen Manne mit leichtem M. Basedowi und Jodoformidiosynkrasie, bei dem die intravenöse Injektion von 100 ccm 30 %igem Abrodil ein universelles skarlatiniformes Exanthem hervorrief. Eine epidermal oder intrakutane Überempfindlichkeit für Jod lag nicht vor, während direkt auf die Haut des Armes gebrachtes Jodoform Blasenbildung mit starker Schwellung und Rötung hervorrief. B. erklärt die Reaktion des Kranken als durch Überempfindlichkeit nicht gegen das Jod selbst, sondern gegen das Jodmethanmolekül als Ganzes bedingt. Leichtere Fälle sind ausserdem von TSAMPLAKOS mitgeteilt worden, der 2 Fälle von Urtikaria beschreibt (der eine überempfindlich gegen Jod, was nachträglich nachgewiesen wurde), ferner von MARTIN-LAVAL, die einen Fall von Urtikaria mitteilen, SIMON, der einen Fall von Jodakne, Muskelschmerzen und Erbrechen bei einem Azotämiker nach Ténébryl beschreibt, sowie HULTBORN, der über 3 Fälle von Urtikaria und flüchtigen Ödemen berichtet. Das grösste Interesse erweckt jedoch JUNGMICHEL'S Aufsatz vom Jahre 1940. Auf Grund eines Todesfalles, der im Nachstehenden kurz wiedergegeben werden soll, sandte der Autor ein Rundschreiben an 292 Anstalten in Deutschland. Aus 173 derselben erhielt er verwendbare Antworten. In diesen Anstalten waren seit 1932 im ganzen 81000 intravenöse Pyelographien mit Per-Abrodil ausgeführt worden, in 82 Anstalten mit im ganzen 20500 Injektionen ohne Zwischenfälle; in 91 Anstalten mit im ganzen 60500 Einspritzungen waren leichtere und ernstere Zwischenfälle sowie Todesfälle vorgekommen. In 57 der Anstalten wurden leichtere Beschwerden beobachtet in Gestalt von Kopfschmerzen von 2—3 Minuten Dauer, Niesen, Schweissen, Schwindel, Schüttelfrost, Übelkeit und Erbrechen. In einem Falle mehrere Stunden Übelkeit und in 23 Fällen leichter Kollaps.

Ernstere Zwischenfälle sowie Todesfälle sind von mehreren Autoren beschrieben. Im Schrifttum findet man 19 ernste Fälle und 19 Todesfälle. Die ersten Zwischenfälle sind von HULTBORN, LAMARQUE, TEPOSU, HORSTERS, POPESCU BUSEU beschrieben, ausserdem enthält JUNGMICHEL'S Artikel 11 Stück, darunter 8 mit schwerem Kollaps, 1 mit Tetanie und 2 mit prä-urämischen Zu-

ständen. Es kommen noch 9 Fälle bei CUMMING und CHITTENDEN hinzu (7 Fälle von Synkope, Kollaps oder Schock und 2 Fälle von vorübergehender Anurie), die jedoch im obigen nicht mitgezählt wurden, da einige von ihnen in die Gruppe der leichteren Fälle zu rechnen sein dürften, andere in die Gruppe der schwereren, eine Einteilung, die die Autoren jedoch nicht vorgenommen haben. Die Verteilung auf die verschiedenen Kontrastmittel ist bei den 19 ernstesten Fällen folgende: Per-Abrodil 14, Uroselectan 1, Abrodil 1, Intron 2, Optojod 1. Was die Todesfälle anbelangt, so sind diese von KALK, RIEBEL, SWICH, RAVASINI, SANTORO, ULLAND, TACHOT, DOLAN, CRANE, JUNGMICHEL, BERNHARDINI, RAVICH, McDEVITT, MOORE, KEARNS und BELT beschrieben und verteilen sich in folgender Weise auf die verschiedenen Kontrastmittel: Per-Abrodil und Diodrast 10, Uroselectan 6, Jopax 2, während in einem Falle (BERNHARDINI's) das Kontrastmittel nicht bekannt ist, da die Arbeit nicht beschafft werden konnte.

Was die ernstesten Fälle anbelangt, so verdienen einige vielleicht eine kurze Wiedergabe, da sie als Exponenten für die Eventualitäten, die vorkommen können, anzusehen sind. TEROSU's 2 Fälle bekamen beide Tetanie, der eine nach Uroselectan, der andere nach Per-Abrodil. Im letzteren Fall kam es  $\frac{1}{2}$  Stunde nach der Injektion zum Ausbruch einer tetanischen Krise mit Konvulsionen, Laryngospasmus, ausgesprochener Angst und Kontrakturstellung der Extremitäten. Die Krise dauerte 20 Minuten und wich allmählich nach intravenöser Injektion von 1 g Kalziumchlorid. Der Autor macht darauf aufmerksam, dass Jod ein rasches Sinken des Kalkspiegels im Blute mit daraus folgender Alkalose hervorruft, wodurch bei Disponierten eine Tetanie erzeugt wird. In einem von HORSTERS beschriebenen Falle lag in der Anamnese eine Bronchitis allergischer Natur vor. Die klinische Untersuchung ergab eine Eosinophilie von 12 %. Nieren o. B. Wegen der Bronchitis hatte der Kranke 14 Tage vor der Einspritzung von Abrodil intravenös Jodnatrium bekommen. Die Pyelographie wurde mit 20 g Abrodil in 100 cm<sup>3</sup> sterilem Wasser gelöst, vorgenommen. 80 Minuten nach der Injektion leichter Schüttelfrost und nach weiteren 10 Minuten schlechter Puls, oberflächliche Atmung, kalter Schweiss und blasse Zyanose. Nach weiteren 5 Minuten Atemstillstand bei gespanntem Puls. Keine Reaktion auf Anrufen, Pupillenreaktion sehr träge. Nach Stimulation Erbrechen, worauf die Atmung in Gang kam und der Kranke allmählich klar wurde. Klagte nun über schwere Schmerzen im Kopfe, hinter den Augen,

in der linken Thoraxhälfte und der linken Nierenregion. Starke Schweisse. Nach 24 Stunden klar. Der Autor deutet diesen Fall als ein typisches Beispiel eines anaphylaktischen Schocks infolge Sensibilisierung des Kranken durch die 14 Tage früher gegebene intravenöse Jodinjektion.

LAMARQUE's Fall war ein 9-jähriger Knabe, der 10 cm<sup>3</sup> 35 %-iges Per-Abrodil intravenös bekam. 2—3 Minuten nach der Injektion gerötetes Gesicht, Kongestion der Bindehaut, Niesen, Husten, Atemnot, Urtikaria, Erbrechen und spontane Stuhlentleerung. Puls rasch, allmählich nicht mehr fühlbar. Schwache Herztöne und Zyanose. Maximum der Symptome nach einer Viertelstunde. Wurde nach Stimulation und Kalk wieder klar. Verzögerte Ausscheidung des Kontrastmittels durch die Nieren, was der Autor als durch Zirkulationsinsuffizienz bedingt auffasst. Von HULTBORN's Fällen können 2 von Interesse sein. Im ersten handelt es sich um eine 25-jährige Frau, die mit der Diagnose Nephrolithiasis? zur Aufnahme kam. Intravenöse Einspritzung von 20 ccm Intron. Unmittelbar nach der Injektion Unruhe, fahle Gesichtsfarbe, kalter Schweiss, einige Minuten später verwirrt und schliesslich bewusstlos, mit erweiterten Pupillen und raschem Puls. Der Zustand dauerte ein paar Minuten an, worauf die Kranke sich erholte, aber über starke Bauchschmerzen und ein eigentümliches Gefühl im Kopfe klagte. Der zweite Fall war eine 56-jährige Frau, die gleichfalls als nierensteinverdächtig zur Aufnahme kam. Intravenöse Pyelographie mit Optojod. Nach Injektion von 14 ccm wird die Kranke blass, weshalb die Einspritzung abgebrochen wird. Nach 10 Minuten kalter Schweiss, Blässe und schlechter Puls. Stimulation. Nach einer Viertelstunde bedeutende Besserung. Kontrollröntgen nach 40 Minuten zeigte, dass keine Ausscheidung stattgefunden hatte, dagegen war das Kontrastmittel in den Nieren gespeichert. Nach 2 Tagen Urämiesymptome mit zunehmendem Reststickstoff (am folgenden Tage 104 mg %). Glykose, Kochsalz und intravenöse Dauerinfusion. Am 4. Tage sank der Reststickstoff auf 44 mg %. Die ganze Zeit über grosse Harnmengen.

Von den Todesfällen sind 5 von grösserem Interesse, nämlich die von MOORE, TACHOT, DOLAN, CRANE und JUNGMICHEL beschrieben. 9 der Fälle erwiesen sich bei der Sektion als mit überaus ernsten Nierenerkrankungen behaftet (Uroselectan 6, Per-Abrodil 2, Jopax 1). In JUNGMICHEL'S Arbeit sind weitere 3 Fälle erwähnt. Die Arbeit über den BERNHARDINI'schen Fall konnte



nicht beschafft werden, und was schliesslich den KEARNS'schen Fall anbelangt, ist nur erwähnt, dass es sich um ein 8 Monate altes Kind handelte, bei dem sich die Todesursache nicht feststellen liess.

MOORE berichtet über einen Fall von kardiovaskulärem Kollaps wenige Stunden nach intravenöser Injektion von Jopax.

TACHOT beschreibt einen Fall von Mors subita bei einem 21-jährigen Manne, der wegen Verdacht auf Wanderniere aufgenommen worden war. Bereits 1 Minute nach der Einspritzung, als erst die halbe Ampulle injiziert worden war, grosse Atemnot, Erregung, Zyanose, starker Husten und Lungenödem, und nach einigen Minuten trat, trotz aller Massnahmen, der Tod ein. TACHOT fasst den Fall als eine Idiosynkrasie gegen Per-Abrodil mit daraus folgendem Lungenödem, Glottiskrampf und Tod an Erstickung auf.

DOLAN berichtet über einen Todesfall bei einer 65-jährigen Frau, die eine asthmatische Bronchitis gehabt hatte. Sie bekam 3 ccm Diodrast intravenös, was nach einer Minute Versagen des Kreislaufs und Atemstillstand hervorrief.

CRANE berichtet über einen Fall, eine 45-jährige Frau mit plötzlichem Tod an Lungen- und Larynxödem 20 Minuten nach Injektion von 30 ccm Diodrast. In der Anamnese Hyperthyreoidismus.

In JUNGMICHEL's Fall handelte es sich um eine 30-jährige, als nierensteinverdächtig aufgenommene Frau. In der Anamnese nichts Bemerkenswerthes, ausser einer Abrasio uteri wegen Blutungen nach Jodpinselungen der Haut. Nach der Abrasio Ätzung mit Jod und Tamponade mit Jodoformgaze. Aus dem Befund: Starke Vergrösserung des lymphatischen Rachengewebes. Intravenöse Pyelographie mit 20 ccm 35 %igem Per-Abrodil; 2 Minuten später fühlte sich die Kranke schlecht und erbrach, worauf sie das Bewusstsein verlor und stark zyanotisch wurde mit schwacher Atmung. Stimulation, worauf sie klar wurde, aber über starke Übelkeit klagte. Erneute Bewusstlosigkeit und schwache Atmung, worauf sie, trotz aller Massnahmen, 10 Minuten nach der Injektion unter dem Bilde eines vollständigen Gefässkollapses starb. Bei der Sektion wurde ein enormes Lungen- und Gehirnödem beobachtet. Lymphdrüsenhyperlasie und Thymus persistens (7 g). Hydrothorax. Bei der Sektion wurde Magen-, Pleura- und Herzbeutelinhalt und ausserdem Galle und Blut entnommen zwecks Untersuchung auf ihren Jodgehalt. Dieser erwies sich als 300—400 mal höher als normal. Der Autor rechnet den Fall zu der

Gruppe des Status thymo-lymphaticus und fasst die Reaktion als eine Überempfindlichkeitsreaktion auf Jod auf.

Viele der oben zitierten Autoren haben die betreffende Arzneimittelfirma die übrig gebliebene Menge Kontrastmittel nachuntersuchen lassen, doch konnte nur in einem Falle (HULTBORN) freies Jod in den Ampullen nachgewiesen werden. Was das bei obigem Falle zur Myelographie verwendete Per-Abrodil anbelangt, so wurden Ampullen aus derselben Packung ohne Nachteil bei anderen Kranken zur Arthrographie und Myelographie verwendet.

Wie lässt sich nun der unglückliche Ausgang erklären, den der Verlauf des oben wiedergegebenen Myelographiefalles hatte? Hier sind zwei verschiedene Möglichkeiten denkbar, da bei der Untersuchung zwei verschiedene Mittel zur Verwendung kamen: teils Novocain bei der Betäubung, teils Per-Abrodil bei der Myelographie. In der Orthopädischen Klinik wird seit vielen Jahren 5 % iges Novocain bei der Lumbalanästhesie verwendet, wobei 2 ccm eingespritzt werden, also die gleiche Menge Novocain, die in dem hier vorliegenden Falle injiziert wurde, und irgend welche ähnliche Reaktionen sind niemals vorgekommen. Der Kranke müsste ausserdem, falls das Novocain die Ursache gewesen wäre, am Schluss der Untersuchung Anzeichen der anästhesierenden Wirkung des Novocains aufgewiesen haben, was durchaus nicht der Fall war. Eine weitere Stütze für die Annahme, dass der Ausgang dem Per-Abrodil zuzuschreiben war, haben wir in folgendem: LIDSTRÖM und ARNELL haben Versuche gemacht, mittels Abrodil intradurale Myelographien vorzunehmen. In einer vorläufigen diesbezüglichen Mitteilung ist von überaus guten Erfolgen die Rede. Nach einer mündlichen Mitteilung seitens eines der Autoren (LIDSTRÖM) stellte es sich jedoch bei fortgesetzten Versuchen heraus, dass die Patienten im Anschluss an die Untersuchung schwere Krämpfe bekamen, weshalb die Autoren auf weitere Versuche verzichteten. In der Orthopädischen Klinik wird jetzt an den mit Per-Abrodil-Myelographie zu Behandelnden immer eine Vorprobe angestellt. Diese findet in der Weise statt, dass 1 Stunde vor der Vornahme der eigentlichen Untersuchung 1 ccm Per-Abrodil intravenös eingespritzt wird. Weist der Betreffende bei dieser Probe irgend welche Anzeichen von Überempfindlichkeit gegen das Mittel auf, in Form von Übelkeit, Kopfschmerzen, Schwindel usw., so nimmt man von der Per-Abrodil-Myelographie Abstand. Einmal wurde hier kürzlich wieder, trotz aller Vor-

sichtsmassregeln, eine intradurale Per-Abrodil-Injektion gegeben, wobei der Kranke, trotz negativen Ausfalls der Vorprobe, ziemlich starke und schmerzhaft Krämpfe, besonders in der Rückenmuskulatur, bekam. Bei keinem der übrigen intraduralen Fälle war der Verlauf jedoch so ernst, und die Krämpfe so schwer, wie bei dem oben beschriebenen, tödlichen Falle, so dass die Möglichkeit vorliegt, dass die Reaktion hier durch eine Überempfindlichkeit gegen das Kontrastmittel bedingt war.

Dass die Krämpfe in dem hier vorliegenden Fall von schwerster Art waren, wird vor allem durch die bei der Sektion beobachteten starken Blutungen bewiesen, die in der vorderen Bauchwand und gegen das kleine Becken zu am stärksten ausgesprochen waren. Es ist seit langem bekannt, dass heftige Krämpfe Frakturen und Luxationen der Gelenke der Extremitäten erzeugen können (MEDUNA und FRIEDMAN) sowie Deformierungen des Skeletts, welche letztere erstmalig von LEHNDORFF bei einem 12-jährigen Knaben im Anschluss an schwere Tetanuskrämpfe nachgewiesen wurden. Gelegentlich der modernen Schockbehandlung der Dementia praecox hat STALKER 1938 als erster gezeigt, dass die heftigen Krämpfe Wirbelbrüche geben können. Neue Statistiken geben in dieser Hinsicht hohe Prozentzahlen. So teilt z. B. POLATIN unter 51 behandelten Fällen 22 Fälle von Wirbelbruch mit, was 43.1 % ausmacht. PEARSON und OSTRUM geben die Zahl 43.4 % (14 Fälle von 32, und ausserdem 2 fragliche). Die letztgenannten zwei Autoren sagen in ihrer Zusammenfassung u. a. folgendes: »Fractures of the spine may result from convulsions of any origin«. Anzeichen von Frakturen der Extremitäten waren bei dem hier vorliegenden Falle nicht vorhanden. Auch grobe Frakturen der Wirbelsäule können nicht vorgelegen haben, da bei der Sektion beim Aufmeisseln der Wirbelsäule nichts derartiges beobachtet wurde (eine genaue Durchsicht jedes einzelnen Wirbels wurde nicht vorgenommen, da man nicht auf das Vorliegen einer Fraktur in der Wirbelsäule eingestellt war).

Woher stammen nun die überaus massiven Fett- und Knochenmarkembolien, die im Gehirn, den Lungen, den Nieren usw. zu finden waren? Dass ihnen eine oder mehrere Frakturen zugrunde gelegen haben müssen, wird ja dadurch bewiesen, dass zusammen mit den Fettembolien Knochenmarkembolien gefunden wurden. Die Verteilung der bei der Sektion gefundenen Blutungen spricht dafür, dass die heftigsten Muskelkrämpfe in der Bauchmuskulatur vorgekommen waren, so dass man erwarten konnte, eine oder mehrere

Frakturen der Wirbelsäule zu finden. Man ist deshalb gezwungen anzunehmen, dass die Wirbelfraktur oder -frakturen von geringem Ausmasse gewesen sind und nicht direkt makroskopisch sichtbar. Dass sie dies nicht zu sein brauchen, damit Fettembolien auftreten können, zeigt ein von FRAUENDORFER beschriebener Fall, bei dem tödlich ausgehende Fettembolien bei intakter Corticalis infolge durch Erschütterung bedingter Markblutungen entstanden waren. Eine Stütze für die Annahme, dass ein oder mehrere Wirbelbrüche den Embolien zugrunde lagen, ist vielleicht auch in MAXIMOW's Versuch zu finden. Dieser wies nach, dass bei Zermalmung eines Röhrenknochens, z. B. beim Kaninchen, wohl Fettembolien, aber keine Knochenmarkembolien entstanden. Nur vereinzelte Knochenmarkriesenzellen waren unter den Fettröpfchen zu sehen. Wurde dagegen spongiöser Knochen, z. B. ein Wirbel, zermalmte, so trat regelmässig in der Lungenarterie eine Knochenmarkstückchen enthaltende Embolie auf. Im vorliegenden Falle fanden sich keine Anzeichen von Frakturen in den spongiosareichen Partien der Extremitäten (der Kranke bewegte spontan Arme und Beine). Dagegen klagte er über Schmerzen, wenn man ihn wenden wollte, und hielt den Rücken in lordotischer Stellung stark fixiert.

Was die Urämie anbelangt, so dürfte diese teils durch die Fettembolisierung der Nieren, teils durch Versagen des Kreislaufs entstanden sein. Die Anzahl der durch Fettembolien ausgeschalteten Glomeruli erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als zu gering, um allein die Urämie zu erklären. HULTBORN erklärt die vorübergehende Urämie bei seinem Falle als durch Versagen der Zirkulation bedingt, und auch LAMARQUE deutet die verzögerte Ausscheidung in seinem Falle in der gleichen Weise. HUSMARK hat 3 Fälle von Urämie beschrieben (2 nach Lumbal- und 1 nach Lokalanästheise), wo er die Urämie als nach Kreislaufinsuffizienz entstanden erklärt. In sämtlichen 3 Fällen lag eine ernste Kreislaufsschwäche vor, die verhältnismässig rasch behoben wurde. Allmählich kam jedoch eine tödliche Urämie zur Entwicklung. Die Sektion ergab in sämtlichen Fällen inbezug auf die Nieren leichte nephrotische Veränderungen, im übrigen aber nichts Pathologisches. Eine subrenale oder renale Ursache der Urämie lag nicht vor, weshalb die Ursache eine prärenale gewesen sein muss, und zwar dürfte sie in dem schweren Versagen des Kreislaufs mit der daraus folgenden mangelhaften Versorgung der Nieren, die in dieser Hinsicht besonders empfindlich sein sollen, be-

dingt sein. Experimentell haben ASHER, JOST und LUDWIG nachgewiesen, dass nach nur 1 Minute langer Sperrung der Blutzufuhr der Niere eine mehrstündige Anurie auftritt. In dem oben wiedergegebenen Falle, der ja u. a. eine ernste Kreislaufsschwäche aufwies, beherbergten die Nieren ja ausserdem zahlreiche Fettembolien in den Glomeruli, weshalb sie in noch höherem Grade für Kreislaufsstörungen empfindlich gewesen sein dürften.

Der Fall dürfte in folgender Weise aufzufassen sein:

Durch die »intradurale« Injektion sind schwere Krämpfe erzeugt worden (anaphylaktisch?). Diese haben durch irgendwo, wahrscheinlich in der Wirbelsäule, sitzende Frakturen reichliche Fett- und Knochenmarkembolien gegeben, die in erster Linie die Lungen betroffen (Foramen ovale geschlossen). Auf Grund der anfangs gut erhaltenen Herztätigkeit sowie der Erschütterungen bei den Krämpfen, ist eine grosse Zahl von Embolien durch die Lungen hindurchgegangen und in den grossen Kreislauf gelangt, wo sie Embolien in Gehirn, Nieren usw. gegeben haben. Die neurologischen Symptome der Bewusstlosigkeit, Paralysen (allmählich in Paresen übergehend), Analgesie (allmählich in Hyperalgesie übergehend) usw. lassen sich durch die Gehirnebolien gut erklären, während die Nierenembolien in Verbindung mit der später auftretenden Kreislaufsstörung eine Nierenschädigung bedingt haben, die zu Urämie führte.

### Zusammenfassung.

Im Anschluss an einen Todesfall nach »intraduraler« Perabrodilmyelographie hat Verf. die Literatur über Überempfindlichkeitsreaktionen auf Perabrodil und ähnliche Kontrastmittel durchgesehen. Auf Überempfindlichkeit zurückzuführende Komplikationen sind nur von Pyelographien beschrieben; hier hat Verf. eine Menge leichtere sowie 19 schwerer verlaufende Fälle und 19 Todesfälle gefunden, dagegen keinen Fall mit Komplikation im Anschluss an Myelographie.

Verf. beschreibt einen Fall von »intraduraler« Perabrodilmyelographie mit tödlichem Ausgang. Todesursache: Durch Zirkulationsinsuffizienz in Verbindung mit Fett-Knochenmarkembolien nach schweren Krämpfen hervorgerufene Urämie.

### Summary.

In connection with a death following "intradural" perabrodil myelography, the writer has reviewed the literature on the subject of hypersensitivity to perabrodil and similar contrast media. Complications attributable to hypersensitivity have been described in connection with pyelographic examinations only, and the writer found 19 severe cases of this and a further 19 which ended in death. Not one case of complications ensuing on myelography has been described.

The writer gives an account of a case of »intradural» myelography with fatal outcome. Cause of death: Uremia caused by circulatory insufficiency together with fat-marrow embolism following severe convulsions.

### Résumé.

A propos d'un cas de mort à la suite d'une myélographie «intradurale» au Perabrodil l'auteur a recherché dans la littérature les cas d'idiosyncrasie au Perabrodil et aux substances opacifiantes similaires. Des complications attribuables à l'idiosyncrasie n'ont été décrites qu'après les pyélographies; concernant ces dernières l'auteur a retrouvé quantité d'incidents légers, 19 cas à évolution grave et 19 décès, en revanche il n'a découvert aucun cas ayant présenté des complications à la suite d'une myélographie.

L'auteur décrit un cas de myélographie »intradurale» au Perabrodil avec exitus. Cause de la mort: Urémie provoquée par insuffisance circulatoire associée à des embolies graisseuses de moëlle osseuse, succédant à des convulsions sévères.

### Literatur.

- ARNELL, LIDSTRÖM: Acta Rad. XII, 237, 1931.  
ASHER: Deutsch. Med. Wehschr. 1000, 1915.  
BELT: siehe CUMMING etc.  
BERNHARDINI: El dia Méd. 12, 586, 1940.  
BERNSTEIN: Deutsch. Med. Wehschr. 24, Juni, 1932.  
BORGZINNER: Ztschr. f. Urol. 21, 881, 1927.  
v. BRAUNSBREHNS: Münch. Med. Wehschr. H. 44, 1203, 1940.  
CRANE: Journ. of Urol. 42, 745, 1940.

- CUMMING, CHITTENDEN: J. A. M. A. 106, 602, 1936.  
DOLAN: J. A. M. A. 114, 138, 1940.  
v. FEDOROV: siehe HORSCH.  
FRAUENDORFER: Beitr. gerichtl. Med. 6, 1924.  
FRÄNKEL: Deutsch. Med. Wchschr. 54, 2105, 1928.  
HOFMAN: Deutsch. Med. Wchschr. 56, 1655, 1930.  
HORSCH: Ztschr. f. Urol. 34, 428, 1940.  
HORSTERS: Med. Klin. I, 203, 1931.  
HULTBORN: Acta Rad. 20, 267, 1939.  
HUSMARK: Svenska Läkartidn. 521, 1934.  
JOSEPH: Deutsch. Med. Wchschr. 55, 313, 1929.  
JUNGMICHEL: Münch. Med. Wchschr. 87, 393, 1940.  
KALK: siehe SANTORO.  
KEARNS: siehe CUMMING etc.  
KOVÁCS, NOSKAI, v. HERMAN: Ztschr. f. Urol. 27, 528, 1933.  
LAMARQUE, GUIBAL, BÉTOULIÈRES: Soc. d. Rad. Med. Bull. et Mém. 26, 78, 1938.  
LEHNDORFF: Wien. Med. Wchschr. 67, 2477, 1907.  
MARTIN-LAVAL: Proc. Verb. L'Ass. Franc. d'Urol. 610, 1935.  
MAXIMOW: Virch. Arch. 151, 308, 1898.  
MCDEVITT: siehe CUMMING etc.  
MEDUNA, FRIEDMAN: J. A. M. A. 112, 501, 1939.  
MOORE: siehe CUMMING etc.  
PEARSON, OSTRUM: The Am. Journ. of Roentg. 44, 726, 1940.  
PINNOCK, MATHESON: Lancet 2, 529, 1931.  
POLATIN, FRIEDMAN etc: J. A. M. A. 112, 1684, 1939.  
POPESCU BUSEU: Proc. Verb. L'Ass. Franc. d'Urol. 609, 1935.  
RAVASINI: siehe SANTORO.  
RAVICH: siehe CUMMING etc.  
RIEBEL, RIEBEL: Radiology 16, 380, 1931.  
SANTORO: Arch. di Rad. 7, 244, 1931.  
SIMON: Le Bull. Méd. I, 396, 1938.  
STALKER: Lancet 2, 1172, 1938.  
SWICH: siehe SANTORO.  
SZENTKIRÁLYI: Ztschr. f. Urol. 24, 737, 1930.  
TACHOT: Proc. Verb. L'Ass. Franc. d'Urol. 602, 1935.  
TESPOSU: siehe TACHOT.  
TSAMPLAKOS: Med. Klin. II, 1353, 1931.  
ULLAND: Norsk Mag. f. Lægevet. 97, 827, 1936.  
WEIMAN: Ztschr. f. d. gesamt. Neurol. u. Psych. 120, 68, 1929.
-

## Du traitement de la rétention du testicule.

Par

E. DAHL-IVERSEN et A. BERTELSEN.

Le traitement de la rétention du testicule était autrefois presque exclusivement opératoire, et la plupart des chirurgiens ont, jusqu'à ces dix dernières années, recommandé l'opération très précoce, le plus souvent à l'âge de 4—6 ans.

Cependant, ces dernières années, plusieurs chirurgiens, tels que DRAKE (1934), BJERRE (1935), THOMPSON & HECKEL (1939) et JOHNSON (1939), ont attiré l'attention sur la descente spontanée tardive qui survient fréquemment pendant les années avant et pendant la puberté. Suivant ces auteurs, on peut compter que les  $\frac{2}{3}$  de ces cas environ, signalés pendant les premières années scolaires, descendent spontanément jusqu'à l'âge de 15 ans. La plus grande fréquence de cette descente a lieu avant l'âge de 11—12 ans mais, toutefois, dans plusieurs cas, elle est constatée jusqu'à l'âge de 17 ans (JOHNSON).

Il faut ajouter à cela que les orchidopexies qui ont été faites pendant les 10 premières années, n'ont donné de bons résultats d'opération que dans 50—60 % des cas, tandis que les autres étaient plus ou moins peu satisfaisants sous forme de rétraction du testicule, d'absence de croissance postopératoire ou voire de diminution du testicule jusqu'à l'atrophie complète (dans 10 % environ), de sorte que le testicule ne pouvait plus être démontré à la palpation (BURDICH & COLEY 1926, BJERRE 1935). BURDICH & COLEY déclarent même que le testicule ne croît après l'opération que dans 15 % des cas environ.

En considération de ces expériences assez mauvaises que l'on a du traitement opératoire précoce de la rétention du testicule, on ne peut s'étonner de la très grande propagation du traitement par une injection parentérale de produits de l'hormone gona-



dotrope ainsi que SCHAPIRO l'a indiqué en 1930 et 1931. Un grand nombre d'auteurs ont successivement publié des documentations de traitements de ce genre, travaux qui, pour la plupart, confirment et complètent les résultats et les observations de SCHAPIRO; ainsi au Danemark spécialement par DAHL-IVERSEN & STARUP 1937, SAND 1937 et GULDBERG 1938.

Dans un aperçu rédactionnel de 1938 dans «The Journal of the American Medical Association» sur le traitement par les hormones de la rétention du testicule, on allègue en se basant sur des recherches faites les 7—8 années précédentes, qu'il y a maintenant suffisamment de dates cliniques pour établir que la thérapeutique endocrine dans 50 % des cas environ est en état de provoquer la descente, surtout chez les jeunes enfants. De plus, on soutient que le traitement préalable par les hormones gonadotropes facilite une opération ultérieure éventuelle, de même que les résultats postopératoires sont meilleurs après l'application de la thérapeutique endocrine.

Cette évaluation de la position du traitement par les hormones dans le traitement de la rétention du testicule est toutefois loin d'être incontestée. Plusieurs auteurs rejettent complètement cette méthode parce qu'ils soutiennent qu'on obtient seulement la descente dans les cas qui seraient descendus spontanément, ou bien ils indiquent des effets nuisibles du traitement hormonal. CABOT (1936) allègue ainsi qu'on ne peut pas exclure la possibilité de l'atrophie tardive secondaire comme suite du traitement par les hormones, tandis que MIMPRISS (1937) déclare que l'hyperplasie génitale proprement dite est souvent une suite du traitement qui ne peut donc être indiqué que dans les cas bilatéraux avec l'appareil génital hypoplastique.

MC. CAHEY (1938) allègue que, pour les testicules fixés dans une position anormale, l'effet maximum est que les testicules descendent jusqu'au plus bas point où il a été antérieurement possible de les amener. La rétraction survient même parfois secondairement. BROWNE (1938) ne pense également pas que l'hormone gonadotrope fasse descendre un testicule qui ne serait pas descendu spontanément; on obtient une descente accélérée, mais si cela vaut «le risque du traitement» est une question que l'auteur laisse ouverte.

D'ailleurs BROWNE fait remarquer que la forme la plus ordinaire de l'ectopie du testicule, «superficial inguinal ectopy», souvent est confondue avec la rétention inguinale du testicule. Dans

cette ectopie, le testicule est tourné en dehors de l'aponévrose abdominale externe, mais derrière le fascia Scarpae et avec le pôle inférieur tourné en haut et latéralement vers la spina iliaque antéro-supérieure. Le traitement hormonal ne donne aucun résultat dans cette ectopie, et le seul traitement est l'opération.

DAHL-IVERSEN a fait les mêmes constatations en 1937. Depuis cette année-là où DAHL-IVERSEN a traité sans effet 3 cas de cette anomalie par les hormones, il l'a considérée comme indication pour l'orchidopexie et comme contre-indication pour le traitement hormonal. Pour simplifier, nous appellerons cette «ectopie inguinale superficielle» de BROWNE, «inversion du testicule» (testicule tourné ou inverse).

MOORE & TAPPER (1940) ne sont également pas partisans du traitement par les produits de l'hormone gonadotrope. Dans la documentation de ces auteurs «la majorité des testicules traités» avait toutefois «une position dirigée vers le haut, juste en dehors de l'anneau inguinal souscutané» et le gubernaculum n'était, dans aucun cas, relié au scrotum mais, par contre, souvent avec la symphyse ou le ligament inguinal. Les «undescended testicles» de MOORE & TAPPER sont donc principalement des ectopies testiculaires du type de l'inversion du testicule, et leur résultat défectueux du traitement hormonal ne peut donc pas être pris comme une objection valable contre le traitement par les hormones de la rétention du testicule non-complicé.

EISENSTAEDT, APPEL & FRAENKEL (1940) conçoivent le traitement hormonal comme étant directement nuisible et compromettant pour le résultat du traitement opératoire. Ils disent avoir opéré 13 malades chez lesquels le traitement préalable par les hormones gonadotropes avait été sans effet. Dans 7 cas où la dose totale avait dépassé 6,000 U—R (d'ailleurs une petite dose), les testicules étaient indiqués comme plus petits que chez les malades n'ayant pas subi ce traitement, de même que la consistance était considérablement réduite. Ces allégations des auteurs sont basées sur leur expérience de l'orchidopexie des testicules non-traités par les hormones (177 cas). Dans les cas où la dose a été plus petite que 4,000 U—R on ne trouva rien de spécialement anormal dans les testicules mais, d'après ce qu'ils indiquent, un plus grand nombre d'adhérences autour du testicule et du cordon que d'ordinaire, ce qui rend l'opération plus difficile.

Notre but dans ce travail n'est pas de présenter un aperçu

complet des travaux très nombreux qui ont paru ces dix dernières années sur le traitement hormonal de la rétention du testicule; travaux qui varient entre une déclaration enthousiaste et sans critique pour cette méthode et un rejet complet du traitement comme étant nuisible et inutile. Nous avons seulement tenu à récapituler les points de vue qui se font valoir dans le traitement de cette affection pendant ces dernières années. Ainsi qu'il en ressort, les opinions sont encore très partagées sur la valeur du traitement hormonal dans la rétention du testicule.

Même en mettant de côté les auteurs qui rejettent complètement le traitement de la rétention du testicule par les produits de l'hormone gonadotrope, on ne peut pas donner, sur la base de la littérature, fût-ce d'une manière approchée, de directives fixes pour le traitement hormonal.

En raison du développement des caractères génitaux secondaires provoqué par le traitement, et en considération de la possibilité d'une descente spontanée tardive dont nous avons parlé plus haut, la plupart des auteurs attendent, avec raison, après l'âge de 10—12 ans pour le traitement hormonal, mais WOHL (1939) p. ex. recommande le traitement en petites doses déjà à l'âge de 5—9 ans.

Le plus souvent on indique des *cas bilatéraux*, surtout du type de FRÖHLICH comme indication spéciale pour le traitement hormonal (p. ex. LAWRENCE & HARRISON (1935), MIMPRISS (1937) et WOHL (1939)) mais, p. ex. DRAKE (1934), SPENCE & SCOWEN (1935) et ARNHEIM (1938) communiquent pour le moins d'aussi bons résultats dans la *rétention du testicule unilatérale*.

Dans la *cryptorchidie*, rétention abdominale, DORFF (1938) recommande le traitement hormonal en grandes doses, tandis que, dans ces cas-là, WOLFF (1939) ne trouve pas d'indication pour le traitement hormonal.

Vu le manque presque total de directives nettes pour le traitement hormonal de la rétention du testicule, notre documentation pendant six ans a de l'intérêt.

### Recherches personnelles.

A la polyclinique chirurgicale nous avons traité en tout, de 1935 à 1941 d'après des directives uniformes, 59 malades atteints de rétention du testicule. Nous avons réussi, pendant ces derniers mois, à examiner à nouveau 49 de ces sujets.

*Groupe I.* Parmi ces 49 malades examinés à nouveau, il y a 21 garçons de 7—13 ans qui n'ont été ni traités par des produits d'hormones ni opérés, car on a trouvé l'indication pour le contrôle annuel ou semi-annuel, par quoi on a pu suivre les progrès de la descente. Dans 9 des cas où le testicule était assez facile à palper ou à saisir, on a conseillé au malade ou à ses parents de faire des tractions quotidiennes.

Le schéma suivant donne un aperçu de ces cas:

Age à l'examen	Position du testicule	Position après la traction maximum	Age au nouvel examen	Position du testicule	Position après la traction maximum
7	les deux dans le canal inguinal.	le droit inchangé, le gauche au fond du scrotum.	9	le droit dans le can. ing. le gauche au fond du scrotum.	le dr. dans la racine du scrot. le g. au fond du scrotum.
7	les deux dans la racine du scrotum.	les deux au fond du scrotum.	9	les deux dans la racine du scrotum.	les deux au fond du scrotum.
7	les deux dans le can. ing.	inchangés.	10	les deux dans le can. ing.	inchangés.
8	les deux dans le can. ing.	inchangés.	10	les deux dans le can. ing.	les deux au fond du scrotum.
9	le droit à la racine du scrotum.	inchangé.	10	le droit au fond du scrotum.	au fond du scrotum.
9	les deux à l'anneau ing. externe.	les deux au fond du scrotum.	11	les deux plus bas que l'anneau externe.	les deux au fond du scrotum.
9	le droit dans l'abdomen.	inchangé.	11	le droit dans l'abdomen.	inchangé.
10	le droit dans l'abdomen.	inchangé.	15	le droit dans l'abdomen.	inchangé
10	les deux dans le can. inguinal.	le gauche inchangé, le droit dans le scrotum.	12	les deux dans le can. ing.	le g. inchangé. le droit dans le scrotum.
11	les deux dans le can. ing.	inchangés.	16	les deux au fond du scrotum.	les deux au fond du scrotum.
11	les deux dans le can. ing.	le dr. inchangé, le g. au fond du scrotum.	13	les deux au fond du scrotum.	les deux au fond du scrotum.
11	les deux à l'anneau ext.	les deux au fond du scrot.	13	les deux au fond du scrot.	les deux au fond du scrotum.
11	le gauche dans le canal ing.	inchangé.	12	à l'anneau inguinal ext.	inchangé.
11	le gauche dans l'abdomen.	inchangé.	12	le gauche dans l'abdomen.	inchangé.

Âge à l'examen	Position du testicule	Position après la traction maximum	Âge au nouvel examen	Position du testicule	Position après la traction maximum
12	le droit dans le canal ing.	inchangé.	15	au fond du scrotum.	au fond du scrotum.
12	les deux à l'anneau ing. externe.	les deux dans la racine du scrotum.	14	les deux au fond du scrotum.	au fond du scrotum.
12	les deux dans le canal ing.	les deux au fond du scrot.	13	les deux dans le can. ing.	les deux au fond du scrotum.
12	les deux à l'anneau ext.	les deux dans la racine du scrotum.	13	les deux à l'anneau ext.	les deux dans la racine du scrot.
12	les deux à l'anneau ext.	inchangés.	14	les deux au fond du scrot.	au fond du scrotum.
12	les deux dans le canal ing.	inchangés.	16	les deux au fond du scrot.	au fond du scrotum.
13	le droit à l'anneau ing. externe.	le droit dans la racine du scrotum.	14	le droit à l'anneau ext.	le droit dans la racine du scrotum.

Pendant le cours de notre temps d'observation qui a varié de 1 à 5 ans, mais qui comprend justement les années où, suivant d'autres chercheurs, la descente tardive s'opère le plus souvent, la descente complète n'a eu lieu que dans 8 des 21 cas (moins de 40 %) et il y a eu un peu de descente dans 4 cas (en outre 20 % à peine).

14 de nos cas étaient bilatéraux, dans 6 de ces cas-là, la descente s'est opérée spontanément. 7 cas étaient unilatéraux, 2 de ces testicules étaient descendants. 3 des cas unilatéraux étaient abdominaux, mais aucun d'eux n'a eu de descente.

Parmi les cas encore complètement inchangés, plusieurs garçons ont maintenant 12—14 ans, et on va essayer sous peu le traitement hormonal.

*Groupe II.* Le traitement par les hormones gonadotropes a été fait dans 17 de nos cas examinés à nouveau. Toutefois, 3 des malades viennent de commencer le traitement et, dans 7 cas, on a découvert pendant le traitement hormonal, une complication qui indiqua l'orchidopexie (hydrocèle, hernie, inversion) qui termina le traitement.

7 cas seulement ont été ainsi exclusivement traités par les hormones. Le schéma ci-dessous en montre les résultats.

Le produit de l'hormone gonadotrope que nous avons employé est le Physex Leo, et le dosage a été, pour commencer, 400 U—S 2 fois par semaine, ce qui, calculé en unités internationales, répond à peu près à notre dosage ultérieur de 1,000 U—I, 2 fois par semaine.

Le nombre d'injections a varié entre 2 et 22, la dose totale, entre 2,000 et 22,000 U—I.

Âge au début du traitement	Position du testicule	Après la traction	Position du testicule après le traitement	Après la traction	Âge au nouvel examen.	Position du testicule	Après la traction
12	le droit dans le can. ing.	inchangé.	dans la racine du scrotum.	au fond du scrotum.	13	sous l'anneau externe.	au fond du scrotum.
13	les deux à l'anneau ext.	»	les deux dans la racine du scrotum.	le g. inchangé, le droit au fond du scrotum.	14	les deux au fond du scrot.	au fond du scrotum.
14	le gauche à l'anneau ext.	»	dans la racine du scrotum.	inchangé.	15	sous l'anneau externe.	dans la racine du scrotum.
14	le droit dans le can. ing.	dans la racine du scrotum.	dans la racine du scrotum.	au fond du scrotum.	17	sous l'anneau externe.	dans la racine du scrotum.
13	les deux dans le can. ing.	les deux dans la racine du scrotum.	au fond du scrot.	»	15	au fond du scrot.	au fond du scrot
10	les deux dans le can. ing.	les deux dans la racine du scrotum.	au fond du scrot.	»	12	au fond du scrot.	»
14	le droit à l'anneau ext.	dans la racine du scrotum.	dans la racine du scrotum.	inchangé.	18	au fond du scrot.	»

Parmi nos 7 cas (choisis après l'observation d'une documentation de 49 cas de rétention du testicule dont 3 cependant sont encore en traitement et dont plusieurs seront soumis au traitement hormonal si la descente ne se produit pas avant l'âge de 12 ans), le résultat est excellent dans 4 cas, et satisfaisant dans les 3 autres. Dans ces 3 derniers cas, il y a un peu de rétraction,

mais les testicules sont toutefois en dehors du canal inguinal et peuvent être amenés dans le scrotum par la traction.

Il n'y a ni atrophie ni relâchement des testicules dans aucun cas. Dans la plupart, le testicule antérieurement retenu est plus petit que l'autre, pourtant, dans aucun cas, au-dessous de la moitié. Il y a toujours une croissance en comparaison avec le volume à la première consultation. Il y a une croissance des organes génitaux, mais pas d'hyperplasie pouvant être caractérisée comme pathologique. Les 2 garçons de 15 et 18 ans ont leur maturité sexuelle complète.

4 de ces cas étaient unilatéraux et, dans 3 de ceux-ci, il y avait un peu de rétraction. Les 3 cas restants étaient bilatéraux et, pour ceux-ci, le résultat fut excellent.

Nous n'avons pas pris dans notre documentation les cas qui offraient des signes généraux d'insuffisance hypophysaire, tel que le syndrome de FRÖHLICH, car ces cas sont adressés et traités à la polyclinique médicale. Parmi de tels cas, nous avons eu 2 garçons atteints de dystrophie adipo-génitale qui ont été traités par le Physex à la polyclinique médicale; dans les 2 cas, le traitement a réussi et il y a eu la descente complète. Dans l'un d'eux, il y avait une rétention *abdominale* bilatérale.

Nous n'avons pas encore essayé le traitement par les produits de l'hormone gonadotrope dans la rétention abdominale unilatérale du testicule (3 cas, groupe I), parce qu'il n'y avait pas de symptômes d'insuffisance généraux et que, vu la tendance à la rétraction des cas unilatéraux, même dans une légère rétention inguinale, on ne peut pas s'attendre à ce que le traitement hormonal produise de l'effet.

*Groupe III.* Comme nous l'avons dit, on commença le traitement par le Physex dans 7 cas, mais en raison d'inversion du testicule, de hernie ou d'hydrocèle, on fit plus tard une orchidopexie. Dans 2 cas, on découvrit, seulement au bout de quelque temps de traitement hormonal, une hernie inguinale congénitale accompagnant la rétention. Dans 2 autres cas, on constata, également au bout de quelque temps de traitement hormonal, une hydrocèle du testicule communicante et, dans ces 2 cas, il y avait en outre une inversion du testicule, anomalie qui compliquait aussi une des hernies inguinales.

Dans 3 cas on n'avait pas primitivement diagnostiqué l'inversion du testicule, et ce n'est qu'après quelque temps de traite-

ment par le Physex et de la croissance du testicule qui en est résulté, que cette anomalie put être constatée, après quoi on interrompit le traitement hormonal et fit l'orchidopexie.

Ainsi, comme 6 de ces cas étaient en réalité des «ectopies testiculaires inguinales», inversion du testicule, on ne peut pas être surpris que le traitement n'ait pas eu d'effet sur la descente du testicule. Dans le 7<sup>me</sup> cas on trouva, avant le traitement hormonal, les 2 testicules à l'anneau externe du canal inguinal et, après le traitement, le testicule droit était descendu au fond du scrotum; le gauche qui se montra être compliqué d'une hernie, était descendu à la racine du scrotum. Après une herniotomie inguinale et une orchidopexie gauche, les deux testicules sont maintenant au fond du scrotum.

On peut voir d'ailleurs les résultats au schéma suivant:

Age avant le traitement	Position du testicule avant l'opération	Après la traction maximum	Age au nouvel examen	Position du testicule	Après la traction
12	le gauche dans la racine du scrotum.	inchangé.	14	au fond du scrotum.	
12	le gauche à l'anneau ext.	»	13	au fond du scrotum.	
11	le droit dans la racine du scrotum.	»	13	à l'anneau ext. (atrophie).	inchangé.
12	le gauche à l'anneau ext.	»	14	au fond du scrotum.	
15	le gauche à l'anneau ext.	»	18	au fond du scrotum.	
12	le gauche à l'anneau ext.	»	18	à l'anneau externe.	dans la racine du scrotum
12	le droit à l'anneau ext.	»	15	au fond du scrotum.	

Le résultat du traitement est ainsi bon dans 5 cas opérés et assez satisfaisant dans un cas; il y a bien une rétraction, mais on peut amener le testicule dans la racine du scrotum. Dans un cas, le résultat est mauvais, car une atrophie du testicule est survenue après l'orchidopexie (+ herniotomie).

Les malades avaient reçu avant l'opération des injections de Physex, en tout entre 2,000 et 23,000 U—I, 5 de ces malades, plus de 14,000. Nous n'avons pas constaté de suites fâcheuses ainsi que le soutiennent EISENSTAEDT, APPEL & FRAENKEL.

5 de ces orchidopexies ont été faites du côté gauche, 2 du côté droit.



*Groupe IV.* Onze malades sont opérés primitivement. L'indication était, dans 4 cas, l'inversion du testicule diagnostiquée préalablement, dans 4 cas une hernie inguinale complicante et, dans 3 cas une hydrocèle communicante. Dans 3 autres cas, on constata en plus, comme trouvaille d'opération, l'anomalie mentionnée plus haut, l'inversion du testicule en dehors de l'aponevrose de l'oblique externe.

Age	Position du testicule avant l'opération	Après la traction maximum	Age au nouvel examen	Position du testicule	Après la traction maximum
12	le droit à l'anneau ext.	inchangé.	14	à l'anneau externe.	inchangé.
13	le droit à l'anneau ext.	»	15	au fond du scrotum.	
14	le gauche à l'anneau ext.	»	15	au fond du scrotum.	
13	le gauche à l'anneau ext.	»	14	à l'anneau externe.	dans la racine du scrotum.
12	le gauche à l'anneau ext.	dans la racine du scrotum.	14	au fond du scrotum.	
14	le droit à l'anneau ext.	au fond du scrotum.	15	au fond du scrotum.	
13	le droit à l'anneau ext.	inchangé.	14	au fond du scrotum.	
11	le gauche à l'anneau ext.	dans la racine du scrotum.	13	au fond du scrotum.	
11	le droit à l'anneau ext.	inchangé.	14	au fond du scrotum.	
14	le droit dans la racine du scrotum.	»	17	au fond du scrotum.	
13	le gauche à l'anneau ext.	»	14	sous l'anneau externe	dans la racine du scrot.

Huit de ces onze cas sont entièrement satisfaisants. Le testicule est fixé au fond du scrotum, toutefois souvent un tout petit peu plus haut que l'autre. Le volume varie de la moitié au même volume que l'autre.

Deux cas sont assez satisfaisants car, ce qui n'était pas le cas avant l'opération, le testicule peut être amené jusqu'à la partie supérieure du scrotum, de même qu'il a augmenté de volume. Un seul cas n'a pas donné de résultat satisfaisant, parce que le testicule s'est rétracté à l'anneau externe et n'a que le  $\frac{1}{3}$  du volume de l'autre et est donc partiellement atrophié.

### Résumé.

On présente une documentation comprenant 49 cas de rétention du testicule examinés à nouveau.

21 de ces cas, des garçons de 7 à 13 ans, ont seulement été *observés* une ou deux fois par an, car on a attendu l'apparition d'une descente tardive éventuelle. Dans 8 cas dont 6 bilatéraux et 2 unilatéraux, la descente complète est survenue dans le courant du temps d'observation qui a varié de 1 à 5 ans. Plusieurs des garçons vont commencer un traitement par injections de produits de l'hormone gonadotrope.

Dans 7 cas, le seul traitement a été les *injections de Physex*, 1,000 U—I, 2 par semaine, 2—22 fois. L'âge des malades a varié entre 10 et 14 ans. Dans 4 cas, on a obtenu la descente complète dont 3 bilatérales, et, également dans les 3 cas unilatéraux restants, le résultat a été satisfaisant, car le testicule est en dehors du canal inguinal et, par la traction, peut être amené dans la partie supérieure du scrotum.

3 cas sont encore traités par l'hormone gonadotrope et on ne peut pas encore en présenter le résultat.

Les testicules ont grandi dans tous les cas, et on n'a pas observé de dommages d'aucune sorte causés par l'hormone.

Dans 7 cas, *on a commencé le traitement par l'hormone gonadotrope mais on a dû faire secondairement l'orchidopexie* en raison de complications, telles que hernie, hydrocèle, qui ne se sont manifestées que pendant le traitement, ou bien, parce qu'il y avait une inversion du testicule qui s'est montrée récalcitrante au traitement hormonal.

Par l'inversion du testicule que les autres ont constatée dans 13 cas en tout, on comprend une ectopie du testicule dans laquelle ce dernier est tourné en dehors de l'aponévrose de l'oblique externe, entre cette dernière et le fascia Scarpae avec son pôle inférieur dirigé en haut et latéralement. Cette anomalie est bien plus fréquente qu'on ne l'avait remarquée autrefois.

Bien que dans plusieurs de ces cas on ait donné l'hormone gonadotrope en doses de 14—23,000 U—I en tout, cela n'amena, dans aucun cas, de difficultés particulières pour l'intervention chirurgicale ainsi que l'allèguent EISENSTAEDT et autres.

Dans 11 cas, on a *opéré primitivement* en raison de complications de hernie, d'hydrocèle complicantes, ou à cause d'inversion

du testicule. Le résultat est excellent dans 13 de nos orchidopexies (croissance du testicule, testicule au fond du scrotum); 3 cas sont satisfaisants, car, même si le testicule est rétracté, on peut l'amener dans le scrotum, tandis que 2 ne le sont pas, car les testicules sont petits et quelque peu atrophiés.

D'après notre expérience, le traitement de la rétention du testicule par l'hormone gonadotrope a de la valeur si le traitement est institué selon les indications suivantes:

On commence le traitement à l'âge de 10—14 ans, le moment variant d'après le développement somatique du sujet.

L'indication pour l'opération et, par là, la contre-indication pour le traitement hormonal de la rétention du testicule, est la complication de hernie, d'hydrocèle et — ce qui peut facilement échapper — l'inversion du testicule.

Les cas ayant des symptômes d'insuffisance hypophysaire réagissent promptement par le traitement hormonal, même dans la rétention abdominale (un cas), mais les cas bilatéraux non-compiqués, sans symptômes d'insuffisance, ont aussi donné dans nos cas un résultat parfait.

On peut obtenir des résultats satisfaisants dans la rétention unilatérale du testicule non-compiquée, mais la tendance à la rétraction est grande ici et nous n'avons pas vu la descente au fond du scrotum. Le traitement hormonal n'a pas été essayé dans la cryptorchidie abdominale unilatérale sans insuffisance hypophysaire, car nous en avons trouvé l'indication douteuse.

Ces 6 années d'expérience du traitement hormonal de la rétention du testicule montrent que, si on le commence comme on le doit, seulement quand la descente spontanée ne s'est pas faite, ce n'est que dans la minorité des cas, 10 de 28, que le traitement hormonal est indiqué. Dans les autres cas, il y a des complications qui nécessitent l'opération (18 des 28 cas). Un traitement hormonal du testicule retenu peut ici éventuellement entrer en considération comme traitement préopératoire pour la mobilisation et la descente opératoire avec moins de tension.

Dans les cas où le traitement hormonal est indiqué, l'effet est bon dans les rétentions bilatérales, moins bon, quoique satisfaisant, dans les unilatérales qui sont placées au milieu ou à la racine du scrotum, et il n'y a pas de risque d'atrophie comme dans l'intervention opératoire.

### Summary.

A paper comprising 49 re-examined cases of undescended testicle.

21 of these cases, boys 7—13 years of age, have only been seen once or twice a year, as one has waited for a possible retarded descent. In 8 cases, of which 6 bilateral and 2 unilateral, complete descent took place during the period of observation which varied between one and five years. Several of the boys will commence treatment by hormonal injections of gonadotrope products.

In 7 cases the only treatment has been *injections of Physex*, 1,000 U—I, twice weekly, 2—22 times. The patient's age has varied between 10 and 14 years. In 4 cases the descent was complete, of which 3 were bilateral, and likewise in the 3 remaining unilateral cases the result was satisfactory since the testicle is outside the inguinal canal and can by traction be guided into the upper part of the scrotum.

Three cases are still under treatment by gonadotrope hormone and one cannot as yet foretell the result.

The testicles have grown larger in all the cases and no kind of damage has been observed caused by the hormone injections.

In 7 cases *treatment began with gonadotrope hormone but one should in addition have done an orchidopexy* because of complications, such as hernia, hydrocele, which did not manifest themselves until treatment was in progress, or on account of an inverted testicle refractory to hormonal treatment.

By inversion of the testicle, which the writers have found present in 13 cases in all, is understood an abnormal position of the testis where this is turned outside the aponeurosis of the external oblique, between this and Scarpa's fascia, with its lower pole directed upwards and laterally. This anomaly is far more frequent than was formerly stated.

Although in several of these cases gonadotrope hormone had been given in doses of 14—23,000 U—I in all, this did in no case lead to any particular difficulties for surgical intervention as has been asserted by EISENSTAEDT and others.

In 11 cases operation was undertaken *from the start* because of hernia, complicated hydrocele or on account of inverted testicle. The result is excellent in 13 of our cases of orchidopexy (growth of the testicle, testicle deep down into scrotum); 3 cases are satis-

factory because, even if the testicle was retracted, one was able to guide it down into the scrotum whereas 2 cases are unsatisfactory since the testicles were small and somewhat atrophied.

In our experience treatment of undescended testicles by gonadotrope hormones is of benefit if carried out along the following lines.

Treatment is commenced at the age of 10—14 years, all according to the physical development of the subject.

Complications of hernia, hydrocele and — what easily escapes one's attention — inversion of the testicle are indications for operation and thereby contraindications for hormonal treatment of undescended testicle.

Cases having symptoms of hypophyseal insufficiency react promptly to hormonal treatment even in the case of abdominal retention (one case) but the uncomplicated bilateral cases without symptoms of insufficiency have also yielded perfect results in our cases.

Satisfactory results can be obtained in the case of uncomplicated unilateral undescended testicle but the tendency of retraction is great here and we have not seen any descent to the bottom of the scrotum. In the case of unilateral abdominal retention without hypophyseal insufficiency hormonal treatment has not been tried since we have considered the indications doubtful.

The experience gained of hormonal treatment for undescended testicle in the course of these six years shows that, if commenced in the proper way, it is only in the minority of cases, 10 out of 28, that hormonal treatment was indicated. In the other cases complications necessitated operation (18 out of 28 cases). Hormonal treatment of undescended testicle may possibly be considered here as a pre-operative therapeutic measure for the mobilisation and descent of the testicle with less tension.

In those cases where hormonal treatment is indicated the effect is good in bilateral cases of undescended testicle, less good, even if satisfactory, in the unilateral cases located in the middle or at the root of the scrotum and the treatment carries no risk of atrophy as surgical intervention does.

### **Zusammenfassung.**

Ein Bericht über 49 nachuntersuchte Fälle von Hodenretention. 21 dieser Fälle, Knaben von 7—13 Jahren, wurden nur ein-

bis zweimal jährlich untersucht, da ein eventuelles, verspätetes Herabsteigen des Hodens abgewartet wurde. In 8 Fällen, davon 6 beiderseitigen und 2 einseitigen, ist der vollständige Deszensus im Laufe der 1—5 Jahre langen Beobachtungszeit eingetreten. Mehrere der Knaben stehen im Begriff, eine Injektionsbehandlung mit gonadotropen Hormonpräparaten zu beginnen.

In 7 Fällen bestand die einzige Behandlung in *Einspritzungen von Physex*, 2mal wöchentlich je 1,000 i. E. 2—22mal. Das Alter der Patienten schwankte zwischen 10 und 14 Jahren. In 4 Fällen wurde vollständiger Deszensus erreicht, davon 3mal doppelseitiger, und auch bei den übrigen, 3 einseitigen Fällen war das Ergebnis befriedigend, denn der Hoden befindet sich ausserhalb des Leistenkanals und kann durch Zug in die obere Partie des Hodensackes gebracht werden.

3 Fälle stehen noch in Behandlung mit gonadotropem Hormon, und das Ergebnis kann noch nicht vorgelegt werden.

In sämtlichen Fällen weist der Hoden Grössenzunahme auf, und es sind keinerlei durch das Hormon verursachte Schäden beobachtet worden.

In 7 Fällen wurde *die Behandlung mit gonadotropem Hormon begonnen, doch musste sekundär eine Orchidopexie vorgenommen werden*, und zwar wegen Komplikationen, wie Hernie oder Hydrozele, die sich erst während der Behandlung bemerkbar machten, oder wegen Vorliegens einer Inversion des Hodens, die auf die Hormonbehandlung nicht ansprach.

Unter Inversion des Hodens, die die Verff. bei im ganzen 13 Fällen feststellten, versteht man eine Ektopie des Hodens, bei der letzterer sich ausserhalb der Aponeurose des Obliquus externus befindet, zwischen dieser Aponeurose und der Fascia Scarpae, wobei sein unterer Pol nach oben und lateralwärts sieht. Diese Anomalie kommt bedeutend häufiger vor, als bisher beobachtet wurde.

Obwohl das gonadotrope Hormon bei mehreren dieser Fälle in Mengen von im ganzen 14—23,000 i. E. gegeben wurde, führte dieses in keinem einzigen Falle zu besonderen Schwierigkeiten inbezug auf den chirurgischen Eingriff, wie EISENSTAEDT und andere geltend gemacht haben.

In 11 Fällen wurde *primär operiert*, wegen Komplikationen in Gestalt von Hernie, Hydrozele oder Inversion des Hodens. Bei 13 unserer Orchidopexien war der Erfolg glänzend (Wachstum des Hodens, Hoden am Boden des Hodensackes). 3 Fälle sind

befriedigend, indem der Hoden, wenn er auch retrahiert ist, immerhin in das Skrotum gebracht werden kann, während 2 Fälle unbefriedigend ausfielen, da die Hoden klein und etwas atrophisch sind.

Unserer Erfahrung nach, ist die Behandlung der Hodenretention mit gonadotropen Hormonen von Wert, wenn die Therapie auf folgende Indikationen hin eingeleitet wird:

Die Behandlung wird im Alter von 10—14 Jahren begonnen, indem der Zeitpunkt je nach der somatischen Entwicklung des Betreffenden schwankt.

Indikationen für eine Operation sind demnach die Kontraindikationen gegen Hormonbehandlung der Hodenretention sowie Komplikationen in Form von Hernie, Hydrozele oder — was leicht übersehen wird — Inversion des Hodens.

Fälle mit Anzeichen einer Hypophyseninsuffizienz sprechen auf die Hormonbehandlung prompt an, selbst bei abdominaler Retention (ein Fall), aber auch doppelseitige unkomplizierte Fälle ohne Anzeichen einer Insuffizienz haben bei uns ausgezeichnete Erfolge gegeben.

Es lassen sich bei einseitiger, unkomplizierter Hodenretention befriedigende Resultate erzielen, aber die Neigung zur Retraktion ist hier gross, und ein Hinabsteigen bis auf den Boden des Hodensackes haben wir nicht beobachtet. Bei abdominalem, einseitigem Kryptorchismus ohne Hypophyseninsuffizienz wurde die Hormonbehandlung nicht versucht, da die Indikationen uns fraglich erschienen.

Sechsjährige Erfahrung der Hormonbehandlung der Hodenretention ergibt, dass die Hormonbehandlung, wenn sie sachgemäss nur bei Ausbleiben des spontanen Deszensus vorgenommen wird, nur in der Minderzahl der Fälle, bei 10 von 28, indiziert ist. Bei den übrigen Fällen (18 von 28 Fällen) liegen Komplikationen vor, die eine Operation erfordern. Eine Hormonbehandlung des retinierten Hodens kann hier eventuell als präoperative Behandlung in Erwägung gezogen werden, zur Erzielung der Mobilisierung und des operativen Deszensus mit geringerem Zug.

Bei den Fällen, wo die Hormonbehandlung indiziert ist, ist das Ergebnis bei den doppelseitigen Retentionen gut, weniger gut wenn auch befriedigend bei den einseitigen, bei denen der Hoden in der Mitte oder an der Wurzel des Hodensackes liegt, und zum Unterschied von den Verhältnissen beim chirurgischen Eingriff, liegt keine Gefahr einer Atrophie vor.

## Bibliographie.

- ARNHEIM: Journ. of Mt. Sinai Hosp. 4, 1036, 1938. cit. d'après WOHL.  
BJERRE: Disputats, Copenhagen 1935.  
BROWNE: Brit. med. Journ. II, 168, 1938.  
BURDICH & COLEY: Ann. Surg. 84, 867, 1926.  
CABOT: cit. d'après MIMPRISS.  
DAHL-IVERSEN & STARUP: Hospitalstidende 80, 657, 1937, Lyon  
chirurgical 36, 103, 1939.  
DORFF: J. A. M. A. 110, 1799, 1938.  
DRAKE: J. A. M. A. 102, 759, 1934.  
EISENSTAEDT, APPEL & FRAENKEL: J. A. M. A. 115, 200, 1940.  
GULDBERG: Ugeskr. f. Læger, 100, 1368, 1938.  
JOHNSON: J. A. M. A. 113, 25, 1939.  
LAWRENCE & HARRISON: New Engl. J. Med. 217, 89, 1937, cit. d'après  
WOHL.  
MC. CAHEY: Pensylv. M. J. 41, 359, 1938, cit. d'après. EISENSTAEDT.  
MIMPRISS: Lancet 232, 497, 1937.  
MOORE & TAPPER: Journ. of Urology 43, 204, 1940.  
SAND: Ugeskr. f. Læger 99, 299, 1937.  
SCHAPIRO: Deut. med. Wochenschr. 56, 1605, 1930 et 57, 718, 1931.  
SPENCE & SCOWEN: Lancet 1335, II, 1935.  
The Journ. of the Americ. Med. Ass. 110, 288, 1938.  
THOMPSON & HECKEL: J. A. M. A. 110, 1813, 1938 et 112, 397, 1939.  
WOHL: Urol. & Cutan. Review 42, 186, 1939.
-



Aus der chirurgischen Abteilung des Mariakrankenhauses zu Helsinki;  
Vorstand: Prof. Dr. HENRI BARDY und aus dem 30. Kriegslazarett;  
Chefarzt: Sanitätsmajor CARL WEGELIUS.

## Über die Verrenkungen des distalen Endes der Ulna.

Von

L. O. WALLINHEIMO.

---

Die Verrenkung im distalen Gelenk zwischen Radius und Ulna ist eine so seltene Erscheinung, dass in den gewöhnlichen Lehrbüchern der Chirurgie gar nicht davon gesprochen wird. Auch in den grösseren chirurgischen Handbüchern wird sie nur als eine Rarität erwähnt. Da mir ein par derartige Fälle begegnet sind und ich den ersteren Fall sogar selbst behandelt habe, halte ich die Veröffentlichung derselben für motiviert, obwohl ich besagten ersteren Fall auf finnisch bereits i. J. 1941 in der Zeitschrift »Duodecim« publiziert habe.

*Fall 1.* Polikl. des Mariakrankenhauses, Helsinki. 21. II. 41. Reino K. 30-jähr. Schmierer, Heimatort Helsinki. Diagn.: Luxatio ulnae distalis volaris acuta. Pat. ist als Autohilfsarbeiter gelegentlich bei einer Steinarbeit beschäftigt gewesen. Am 21. II. 41. hat Pat. die Fuhre beim Herauskippen der Steinlast aus dem Auto mit der rechten Hand gestützt, wobei der Unterarm gestreckt und die Hand im Handgelenk nach aufwärts flektiert war. Beim Umkippen des Wagens war eine eiserne Kette auf die Dorsalseite des Unterarms gerutscht und hatte denselben zwischen sich und dem Seitenbrett des Autos nach auswärts gedreht. — Der untere Teil des rechten Unterarms des Pat. erscheint seltsam verschmälert. An der Stelle des Ellenköpfchens sieht man eine grosse leere Grube, während das Köpfchen an der Unterseite des Handgelenks palpiert wird. Der Unterarm ist halb nach auswärts rotiert und seine Rotationsbewegung auf ein ganz geringes Mass eingeschränkt. Auf der Dorsalseite des unteren Teils vom Unterarm erblickt man eine von der Kette hinterlassene in schräger Querrichtung verlaufende Furche. Das Röntgenbild zeigt, dass das distale Ende der Ulna auf die Volarseite und weiter radialwärts verschoben ist und sich am Rande des Radius gleichsam verhakt hat. Eine Fraktur sieht



Fig. 1. Fall 1.



Fig. 2. Fall 2.

WALLINHEIMO: Über die Verrenkungen des distalen Endes der Ulna.



man nicht. Die Reduktion wird in Chloräthylrausch in der Weise ausgeführt, dass man mit den Fingern der rechten Hand auf der Unterseite in den Raum zwischen Elle und Speiche drückt und das distale Ende der Ulna von hier nach oben und auswärts zieht sowie gleichzeitig mit der linken Hand die Hand des Pat. nach aufwärts flektiert. Der Assistent fixiert den Ellbogen des Patienten. Der Unterarm gerät in Einwärtsrotation, und die Ulna kehrt unter heftigem Krach nach oben an ihre gewöhnliche Stelle zurück. Nach der Einrenkung erscheint die Stellung der Ulna recht stabil, und alle Bewegungen sind danach sogleich frei. Der Unterarm wird für zwei Wochen mit einer volaren und einer dorsalen Gipsschiene sowie hiernach noch  $1\frac{1}{2}$  Wochen mittels einer dorsalen Schiene immobilisiert, wobei der Pat. bereits Massage erhält. Am 19. III. 41 ist der Unterarm geheilt und seine Bewegungen sowie die Bewegungen im Handgelenk sind nach allen Seiten normal. 15. 5. 41 die Verrenkung hat sich nicht wiederholt.

*Fall 2.* Polikl. des 30. Kriegslazarets. 10. III. 42. Eino K. 28-jähr. Soldat, Landwirt, Heimatort Jyväskylä, Oravisaari. Diagn.: Luxatio ulnae distalis dorsalis inveterata, status post fract. antebrachii dx. Am 17. 7. 41 war Pat. im Gedränge auf dem Trittbrett des Zuges ausgerutscht. Der rechte Arm wurde hierbei gewaltsam nach innen gedreht, während er sich gegen das Trittbrett stützte und Pat. kräftig gegen das darüber hinweggehende Gedränge ankämpfte. Der Fall war als Ulnafraktur mit einem Gipsschienengestell (3 Wochen) behandelt worden und Pat. nach seiner Rückkehr vom Urlaub als Funktionär in das Kriegslazarett versetzt worden, weil an der Hand ein Rotationsdefizit zurückgeblieben war. — Die Auswärtsrotation des rechten Unterarms ist unmöglich, und die Gesamtrotation des Unterarms beschränkt sich auf 25 Grad. Links beträgt die Rotationsamplitude des Unterarms 150 Grad, so dass die Rotationsbewegung auf der rechten Seite auf eine Fünftel des Normalen eingeschränkt ist. Das untere Ende der rechten Ulna ragt als Erhöhung vom Handgelenk nach aufwärts vor und lässt sich nur mit Mühe in die normale Stellung zurückdrücken, in der es indessen nicht verharret. Das obere Ende der Ulna ist nicht erhöht sondern die Winkelbildung beginnt erst im mittleren Teil der Ulna. Der rechte Radius wölbt sich in der Mitte etwas nach aufwärts. Die untere Hälfte der Ulna weicht hiervon in einem Winkel von etwa 15 Grad nach aufwärts ab. Die Finger- und Handbewegungen sind normal. Das Röntgenbild zeigt eine bereits geheilte Fraktur im mittleren Teil des Unterarms. Der Radius bildet einen leicht nach aufwärts gewölbten Bogen und die Ulna einen hierzu entgegengesetzten Bogen nach abwärts. Der untere Teil der Ulna weicht, in der Mitte des Knochens beginnend, in einem Winkel von ca 15 Grad nach aufwärts ab, und sein im Handgelenk verrenktes unteres Ende ragt nach aufwärts vor. Die Frakturstellen sind schon fest verknöchert (8 Monate). Da Pat. bei seiner Arbeit ausgekommen ist, indem er die eingeschränkte Rotation seines Unterarms teilweise durch die Rotation des Oberarms ersetzt hat, wird es nicht als motiviert erachtet, die Stellung des Unterarms und die inveterierte Verrenkung des unteren Ulnaendes auf operativem Wege zu korrigieren.

Der oben beschriebene erstere Fall ist eine offenbare volare Verrenkung des distalen Endes der Ulna im Gelenk zwischen Radius und Ulna, der letztere wiederum eine dorsale Verrenkung in demselben Gelenk. BARDENHEUER erwähnt, dass schon HIPPOKRATES derartige Verrenkungen gekannt hat, und dass auch PETIT und PARÉ ihnen begegnet sind. Die ersten im Schrifttum anzutreffenden Fälle sind von DESAULT (1777) und nach ihm von MALGAIGNE (1855) beschrieben. TILLMANNS (1877) zählt ihrer schon insgesamt 22 Fälle (12 volare und 10 dorsale) auf; BAUM (1902) fügt 12 weitere Fälle (10 volare und 2 dorsale) hinzu; STERN (1919) gibt ihre Zahl auf 49 (31 volare und 18 dorsale) an, NEUBERGER (1921) auf 60 (33 volare, 12 dorsale und 15 habituelle, von denen er nicht erwähnt, welcher Art sie waren); LANG (1927) und JOCHELSOHN (1935) zählen 59 Fälle auf. Auf Grund der mir zugänglichen Literatur und u. a. beim Durchgehen sämtlicher Jahrgänge des Zentralorgans f. Chirurgie und des Zentralblatts f. Chirurgie habe ich ein kasuistisches Verzeichnis von den in den älteren Publikationen vorgekommenen Fällen angefertigt. Unter Einbeziehung der oben beschriebenen eigenen Fälle habe ich hierbei die Gesamtzahl 93 ermittelt. Von diesen Fällen waren 66 volare, 20 dorsale und 7 solche Fälle, deren Art nicht näher aus der Literatur hervorging.

Bei der typischen volaren Verrenkung der Ulna dreht sich das distale Ende der Ulna nach abwärts auf die Volarseite des Handgelenks und anstelle des Ellenköpfchens bleibt eine Delle zurück. Diese Delle wird durch die an ihrem Grunde als Strang dahinziehende Sehne des *Musc. ext. carpi ulnaris* in zwei Teile geteilt. Der ganze Unterarm wirkt auf der ulnaren Seite stark verschmälert. Das Ellenköpfchen ist auf der Volarseite als Erhöhung unter den Beugersehnen fühlbar. In frischen Fällen ist die Ulna unter Spannung in ihrer pathologischen Stellung fixiert und der Unterarm entweder in extremer Aussenrotationsstellung fixiert oder in einer Mittelstellung etwas freier beweglich. Die Rotationsbewegung des Unterarms ist gewöhnlich hochgradig eingeschränkt und bisweilen sogar vollkommen unmöglich. Die Finger- und Handbewegungen können auch stark beschränkt sein (THON). In veralteten Fällen und bei habituellen Verrenkungen ist die Ulna in ihrer pathologischen Stellung etwas beweglich. In habituellen Fällen kann man sie auch durch blosse Einwärtsrollung des Unterarms ein- und durch Auswärtsrollung wieder ausrenken. Das Röntgenbild zeigt, dass das distale Ende der Ulna auf die

Volarseite und näher an den Radius gerückt ist. Der Griffelfortsatz der Ulna und der Radius können in schwereren Fällen gebrochen sein. Die Verrenkung ist bisweilen auch eine offene, wobei das Ellenköpfchen aus der Wunde hervorragt. Gewöhnlich empfindet der Patient keine Schmerzen, aber die Rotation des Unterarms kann wohl zu solchen Veranlassung geben (HÄDKE). Bei den volaren Verrenkungen sind die Gelenkkapsel, die volaren Gelenkbänder und das Lig. triangulare stets zerrissen.

Bei der dorsalen Verrenkung des distalen Endes der Ulna dreht sich das untere Ulnaende hoch auf die Dorsalseite des Unterarms und lässt sich von dort leicht annähernd in seine normale Stellung hinunterdrücken, schnellst aber, sich selbst überlassen, sogleich wie eine Feder wieder in die Höhe. Das untere Ende des Unterarms ist umgekehrt wie bei den volaren Verrenkungen verbreitert und seine Auswärtsrotation erschwert. Die Streckbewegungen der Finger und im Handgelenk können eingeschränkt sein. Auf dem Röntgenbild sieht man das untere Ende der Ulna nach aufwärts und auswärts gedreht. Die dorsalen Gelenkbänder und die Kapsel sind zerrissen.

Die Ausführungen zur Erklärung des Verrenkungsmechanismus des unteren Endes der Ulna sind recht widersprechend gewesen, und man hat ganz entgegengesetzte Ansichten darüber vorgebracht. Die französische Schule (BOYER, DALESCHAPS, DESAULT, DUGÉS, MALGAIGNE, ROGETTA, VALLETEAU) haben die volare Verrenkung einfach als die Folge einer übertriebenen Auswärtsrotation und die dorsale als die Folge einer übertriebenen Einwärtsrotation des Unterarms erklärt. Dieser Ansicht haben sich auch TILLMANNS und THON (1906) angeschlossen. GOYRAND hat behauptet, dass eine gewaltsame Einwärtsrotation des Unterarms wenigstens bei Kindern dorsale Verrenkungen verursacht, und dass man dorsalen Subluxationen des unteren Ulnaendes bei Kindern ziemlich oft begegnet. CASPARI hat mitgeteilt, er habe selbst 15 Fälle von derartigen Subluxationen bei Kindern gesehen. Umgekehrt wie die vorigen erklärte BAUM (1902) unter Berufung auf seine Leichenversuche, dass die volare Verrenkung von einer übertriebenen Einwärtsrotation und die dorsale von einer übertriebenen Auswärtsrotation herrühre, vorausgesetzt, dass die Hand fixiert und der Unterarm frei ist. v. HUTTEN (1921) hat jedoch in gegenteil durch Leichenversuche dargetan, dass die gewaltsame übertriebene Auswärtsrotation die volaren Gelenkbänder zerreißt, und dass die übertriebene Einwärtsrotation eine

künstliche dorsale Verrenkung zustandebringt. Er behauptet auch, dass die volare Verrenkung nur auf direkte Gewalt und die dorsale auf übertriebene Einwärtsrotation zurückzuführen ist. Bei Leichenversuchen die ausser von einigen anderen noch von BONNET, HÖNIGSCHMIDT und THON ausgeführt worden sind, hat man jedoch in der Hauptsache nur Kapselzerreissungen und Knochenfrakturen, aber keine typischen Verrenkungen zustandegebracht. Eine sehr komplizierte Erklärung hat STERN (1919) für den Mechanismus der Verrenkung des distalen Endes der Ulna aufgestellt. Er hat die Anamnesen der publizierten Fälle durchgesehen und die Fälle gemäss dem jeweils von ihm vermuteten Entstehungsmechanismus in 8 verschiedene Klassen eingeteilt.

- 1) Infolge eines direkten Unfalls sollten Verrenkungen entstehen.
- 2) Die gewaltsame Dorsalflexion der Hand sollte eine volare Verrenkung verursachen.
- 3) Die gewaltsame Volarflexion sollte eine dorsale Verrenkung hervorbringen.
- 4) Die gleichzeitige Einwärtsrotation von Hand und Unterarm sollte eine dorsale Verrenkung veranlassen.
- 5) Die gleichzeitige Auswärtsrotation von Hand und Unterarm sollte eine volare Verrenkung herbeiführen.
- 6) Die unter 4) angegebene Entstehungsursache sollte durch die Volarflexion unterstützt werden.
- 7) Die unter 5) angegebene Ursache sollte durch die Dorsalflexion der Hand unterstützt werden.
- 8) Die Auswärtsrotation der Hand bei fixiertem Unterarm und die Einwärtsrotation des Unterarms bei fixierter Hand sollten beide eine dorsale Verrenkung bewirken.

Erst NEUBERGER (1921) hat den Entstehungsmechanismus der Verrenkung des distalen Endes der Ulna in einfacher Weise völlig befriedigend erklärt. Nach ihm entsteht die volare Verrenkung in der Weise, dass zuerst eine gewaltsame passive Auswärtrotation stattfindet, welche die Kapsel und die volaren Bänder zerreisst, wonach die eigene aktive abwehrende Einwärtsrotation des Patienten die Ulna aus ihrer Gelenkverbindung nach abwärts dreht. Die dorsale Verrenkung vollzieht sich ebenso, aber in umgekehrter Richtung. Zuerst werden durch die passive gewaltsame Einwärtsrotation die dorsalen Gelenkbänder und die Kapsel zerrissen. Hierauf folgt bei dem Versuch, der ersteren Gewalt

Widerstand zu leisten, die eigene abwehrende Auswärtsrotation des Patienten, welche die Ulna aus ihrer Gelenkverbindung nach aufwärts dreht.

Beim Betrachten der Anamnesen der publizierten Fälle bemerkt man, dass sie alle gut zu der erschöpfenden Erklärung von NEUBERGER passen; dasselbe gilt für die jetzt von mir beschriebenen Fälle. Spezielle, sich oft wiederholende Anamnesen der Verrenkungen des unteren Endes der Ulna haben sich z. B. folgende aus der Literatur zusammenstellen lassen: 1) Die Hand ist zwischen Radspeichen umgedreht worden (DUCHAUSSOY, HOLST, STERN, STIERLING, VALLETEAU), 2) der Unterarm ist unter irgendeinem Gegenstand eingeklemmt und umgedreht worden (DUPUYTREN, LEISTENDORFER, OHLEMANN, WHITE), 3) ein Räuber oder Verüber einer Misshandlung packt sein Opfer am Handgelenk und dreht dasselbe um; das Opfer versucht sich zu wehren und dreht dagegen (BOYER, HADKE, WEIR), 4) beim Heben oder Tragen irgendeiner Last fällt plötzlich ein Gegenstand auf den Unterarm oder die Last rutscht ab und dreht die Hand um (BAUM, CIACCIA, COTTON und BRICKLEY), 5) Pat. fällt mit gestrecktem Unterarm und dorsalflektierter Hand von irgendwo herab (BRANDESKY, MANDL, ZALEWSKY).

Wie die Unfälle überhaupt, so ist auch die Verrenkung bei männlichen Personen häufiger als bei weiblichen. Von den im Schrifttum vorkommenden 59 Fällen, deren Geschlecht ich ermittelt habe, waren 44 männlichen und 15 weiblichen Geschlechts.

Im Zusammenhang mit den Verrenkungen können auch Knochenbrüche auftreten. Bei 14 von den früher veröffentlichten 91 Fällen sind solche angetroffen worden und zwar bei 6 eine Fraktur des Griffelfortsatzes der Ulna und bei 8 eine Radiusfraktur. Die Verrenkungen sind in allen diesen Fällen volar gewesen. Bei drei Fällen mit einer Ulnafraktur hat es sich um eine akute und bei 5 um eine habituelle Verrenkung gehandelt. Von den 6 Fällen mit Fraktur des Griffelfortsatzes der Ulna lag viermal eine akute, einmal eine habituelle und einmal eine inveterierte Verrenkung vor. Ausserdem hatte bei zwei Patienten mit habitueller dorsaler Verrenkung schon vor Jahren eine Unterarmfraktur stattgefunden. Bei meinem oben beschriebenen zweiten Fall waren die Unterarmfraktur und die Verrenkung des unteren Endes der Ulna gleichzeitig eingetroffen.

Als Behandlung bei den akuten volaren Verrenkungen hat man die Reduktion mit anschliessender Schienung für einige Wochen



angewandt. Einrenkungsmethoden sind im Schrifttum ungefähr ebensoviel beschrieben wie es Autoren gegeben hat. Zug oder Druck im Verein mit einer Einwärts- oder Auswärtsrotation, Aufwärts- oder Abwärtsflexion der Hand, Abduktion oder Adduktion haben jedoch bei allen die Hauptsache gebildet. BOYER hat sich der Auswärtsrotation unter gleichzeitigem Druck bedient. MALGAIGNE hat mit seinem Daumen einen Druck auf die Ulna ausgeübt und mit seinem übrigen Fingern den Radius fixiert. VALLETEAU hat beide Knochen auseinandergedrängt und den Unterarm nach auswärts rotiert. MANDL und DESAULT haben ungefähr die gleiche Technik wie der Verfasser benutzt. MANDL liess den Arm von seinem Assistenten in der Ellenbeuge festhalten, ergriff selbst mit seiner linken Hand die Hand des Patienten, zog und drückte die Ulna unter gleichzeitiger Einwärtsrotation des Unterarms in der Dorsal- und Ulnarrichtung. Bei dem ersten von mir beschriebenen Fall wurde die Einrenkung im Chloräthylrausch vorgenommen und mit den Fingern der rechten Hand von der Unterseite her in den Raum zwischen Elle und Speiche gedrückt, das distale Ende der Ulna von hier nach oben und aussen gezogen sowie gleichzeitig mit der linken Hand die Hand des Patienten nach aufwärts flektiert. Der Assistent fixierte den Ellbogen des Patienten. Der Unterarm wurde nach innen rotiert, und die Ulna kehrte krachend in ihre normale Lage zurück. Zur Immobilisierung haben die meisten Autoren eine Gipsschiene verwendet. Ein Fall ist auch ohne Schienung geheilt (GEVERS und LEUVEN). Auch warnende Beispiele wurden beobachtet. Nach einer zu kurzen Schienungszeit sind Rezidive vorgekommen (BRIGGS, CIACCI, DARRACH, LANG, MAZZINI), dies sogar nach zweiwöchiger Schienung. VALLS (1933) schlägt vor, dass in solchen Fällen, wo der Griffelfortsatz der Ulna gebrochen ist, wenigstens 6 Wochen geschient werden sollte.

In den akuten dorsalen Verrenkungenfällen hat man von der Stützverbandbehandlung Gebrauch gemacht. SONNTAG (1924) bediente sich einer breiten Ledermanschette, die auf 10 Wochen angelegt wurde. Das erzielte Resultat war gut. MAYER (1898) hat eine Stalmanschette ersonnen, die eine Öffnung an der Radialseite und eine verschiebbare Pelotte hat, die auf das Ellenköpfchen drückt.

Zur operativen Behandlung sollte man seine Zuflucht nehmen, 1) wenn es sich um eine offene Verletzung handelt, 2) wenn die konservative Behandlung nicht zum Ziel führt, 3) wenn eine

inveterierte uneingerenkte volare oder 4) eine habituelle entweder volare oder dorsale Verrenkung vorliegt. SONNTAG (1921) schlägt in habituellen Verrenkungenfällen vor, das Ellenköpfchen mittels der Knochennaht oder eines der Fascia lata entnommenen Streifens am Radius zu fixieren. MITCHELL (1922) hat den abgerissenen Griffelfortsatz entfernt, an seine Stelle ein Knochenstück vom unteren Ende der Ulna gepflanzt und die Ränder der zerrissenen Kapsel in zwei Schichten übereinander genäht. Nach 8-wöchiger Immobilisation ergab sich ein gutes Resultat. SAUVE und KAPANDJI (1933) befestigten einen der Fascia lata entnommenen Streifen durch ein in den Radius gebohrtes Loch um die Ulna. Das Resultat war gut, führte aber bereits nach 3 Monaten zum Rezidiv. Später korrigierten sie das Rezidiv, indem sie das untere Ulnaende mittels Schrauben am Radius fixierten und weiter oben an der Ulna durch Abtragung eines ca 1 cm langen Knochenstücks ein Scheingelenk anlegten. FERNANDEZ (1927) hat die Elle mit Broncedraht an der Speiche befestigt und ein gutes Resultat damit erzielt. MILCH hat auf Grund theoretischer Erwägungen eine ähnliche Operation wie die ursprüngliche von SAUVE und KAPANDJI vorgeschlagen, aber empfohlen, die Fascie doppelt um die Ulna herumzulegen und die Operation von vier Schnitten aus durchzuführen. BAZY und GALTIER (1935) teilen mit, dass man bei inveterierten volaren Verrenkungen Erfolge erziele, wenn man subperiostal ein ca 2 cm langes Knochenstück vom Ende der Ulna entferne, ein vom Radius abgemeisseltes Knochenstück als Brücke quer nach dem Ulnaende hin drehe und es an dem an der Ulna zurückgelassenen Periost festnähe. DOR (1936) hat diese BAZU-GALTIER-Operation in einem 4 Monate alten Fall von volarer Verrenkung ausgeführt und ein vorzügliches Ergebnis erhalten. NICHITA und PUSCARIU (1937) haben einen Streifen aus der Fascia lata genommen und dessen eines Ende an der Unterseite der Ulna, das andere am Periost des Erbsenbeins befestigt. Sie sahen sich ausserdem genötigt, die Beugersehnen der Finger wegen der alten Kontraktur zu verlängern.

Die Prognose ist in den Verrenkungenfällen des distalen Endes der Ulna im allgemeinen gut gewesen. Die im akuten Stadium in Behandlung geratenen gewöhnlichen Fälle sind ohne Hinterlassung einer Invalidität geheilt und haben sich auch, wenn sie rezidiert waren, durch operative Behandlung gewöhnlich reparieren lassen. Dasselbe lässt sich über die habituellen Fälle sagen. Anders ist es bei den inveterierten volaren Fällen gegangen, des-

gleichen auch in dem hier publizierten zweiten Fall. Der von SIEGMUND (1928) geschilderte inveterierte volare Verrenkungsfall, ein 28-jähriger Schlosser, war 30%iger Renteninvalid und liess sich als solcher seine Verrenkung nicht mehr operativ korrigieren. Als bei dem 34-jährigen Patienten GUIBALS (1924) eine 40 Tage alte volare Verrenkung operativ durch Entfernung des Ulnaendes behoben wurde, erfuhren die Rotationsbewegungen des Unterarms eine Einschränkung auf die Hälfte des Normalen. Die Rotationsbewegung des von THON (1908) behandelten 22-jährigen Mannes war auf  $\frac{1}{3}$  und die Abwärtsflexion auf die Hälfte des Normalen eingeschränkt, da er infolge einer gleichzeitigen Radiusfraktur und volaren Ulnaverrenkung eine typische Dauerlähmung des N. ulnaris davontrug. In dem hier beschriebenen zweiten Fall ist die Rotationsbewegung des Unterarms bei einem 28-jährigen Soldaten wegen der in schlechter Stellung geheilten Unterarmfraktur und der gleichzeitigen dorsalen Verrenkung des distalen Ulnaendes auf  $\frac{1}{5}$  eingeschränkt. Wenn die Luxation und die Fraktur rechtzeitig diagnostiziert worden wären, wäre wahrscheinlich keine Invalidität zurückgeblieben, vorausgesetzt dass man den Arm genügend lange immobilisiert hätte.

Von den 91 im Schrifttum entdeckten Fällen waren

#### I. 65 volare Verrenkungen, hiervon

##### A. 48 akute Fälle. Von diesen wurden

- a) 33 konservativ behandelt, wobei nur einer Invalide wurde (THON);
- b) acht rezidierten und c) sieben wurden direkt operiert.
- b) Von den 8 rezidierten wurden noch 2 durch fortgesetzte konservative Behandlung geheilt. Drei wurden habituell, drei wurden operiert, was in zwei Fällen zur Invalidität ( $\frac{1}{3}$  der Bewegungen erhalten, CIACCIA, STERN) und in einem zu vollständiger Heilung führte;
- c) Von den 7 primär operierten Fällen wurden 5 völlig wiederhergestellt, darunter sogar 3 offene Fälle (BARDENHAUER 2, BRANDESKY 1). Einer starb an Erysipelas (offene Verletzung VILLAR) und einer bekam infolge von Infektion (offene Verletzung) ein Schlottergelenk (VILLAR).

## B. 8 inveterierte Fälle.

Zwei von diesen waren Sektionsbefunde, zwei wurden sich selbst überlassen und blieben invalide (ZALEWSKY, SIEGMUND), vier wurden operiert. Drei von den letzt-erwähnten heilten gut (BAZU und GALTIER, DORN, BORISSOV) und einer wurde invalide (GUIBAL).

## C. 7 habituelle Fälle.

Bei fünf derselben lag eine Radiusfraktur und bei zwei eine Griffelfortsatzfraktur vor. Sechs Fälle wurden operiert, von denen nur einer rezidierte, aber durch eine neue Operation ebenfalls wiederhergestellt wurde (SAUVÉ und KAPANDJI). Alle 6 ergaben ein gutes Heilungsergebnis (COTTON 2, HOFFA 2, NEUBERGER 1, SAUVÉ und KAPANDJI 1).

## D. Von zwei publizierten volaren Fällen habe ich in der Literatur nicht genauer ermitteln können, von welcher Beschaffenheit sie gewesen sind (BARDELEBEN, COHN).

## II. 19 dorsale Verrenkungen, hiervon waren

## A. 13 akute Fälle.

- a) Bei 11 von diesen ist man wahrscheinlich mit einer konservativen Behandlung ausgekommen, und
- b) nur bei 2 ist angeführt, dass sie ein Rezidiv bekommen haben (MAYER, LANG).

## B. 6 habituelle Fälle.

Bei 2 von diesen ist mitgeteilt, dass sie habituell geblieben sind, während 4 operiert wurden. Drei von den operierten Fällen wurden völlig wiederhergestellt (NICHITA und PUSCARIU, HOFFA, BOGNAR) und einer hat nach Verlauf von 2 Jahren ein Rezidiv bekommen (BOGNAR).

## III. von 7 publizierten Fällen ist es mir nicht gelungen, auch nur soviel zu ermitteln, ob sie volar oder dorsal gewesen sind. Einer von diesen wurde mit gutem Erfolg operiert (FERNANDEZ), vier sind habituelle Fälle, die gar nicht behandelt wurden sind (COURTIN 3, FRIEDRICH 1).

Alles in allem wurden 25 Fälle operativ angegangen. Es handelte sich dabei um 20 volare und 4 dorsale Fälle, während die Beschaf-

fenheit eines Falles nicht aus der Publikation hervorgeht. Von den 20 operativ behandelten volaren Fällen waren 10 akut und 6 habituell sowie 4 inveteriert. In 8 von diesen Fällen lag eine Knochenfraktur vor. Vier operativ behandelte dorsale Fälle waren habituelle und zwei hatten früher eine Unterarmfraktur gehabt.

Eine Lähmung des N. ulnaris ist bei vier Patienten vorgekommen und zwar bei drei eine dauernde und bei einem eine vorübergehende.

### Zusammenfassung.

Verfasser beschreibt zwei seltene Luxationen des distalen Endes der Ulna, die ihm begegnet sind. Der erstere Fall war eine von ihm selbst behandelte akute volare Verrenkung des distalen Endes der Ulna, die bei einem 30-jährigen Mann in der Weise entstanden war, dass beim Abladen einer Steinlast vom Auto eine eiserne Kette gegen den Unterarm gerutscht war und ihn zwischen sich und dem Seitenbrett des Autos nach auswärts gedreht hatte. Die Reduktion wurde ungefähr nach der früher von MANDL angegebenen Methode ausgeführt, und der Fall wurde durch Schienung in  $3\frac{1}{2}$  Wochen geheilt. Der letztere Fall war eine inveterierte, 8 Monate alte dorsale Verrenkung des distalen Endes der Ulna, die bei einem 28-jährigen Soldaten zusammen mit einer Unterarmfraktur stattgefunden hatte. Pat. war im Gedränge auf dem Trittbrett des Zuges ausgerutscht. Der rechte Unterarm war nach einwärts gedreht und gebrochen, während er sich gegen das Trittbrett stützte und der Patient heftig gegen das darüber hinweggehende Gedränge ankämpfte. Die Auswärtsrotation war in diesem Falle verhindert und die ganze Rotationsbewegung auf ein Fünftel des Normalen eingeschränkt. Die untere Hälfte der Ulna wich, an der Frakturstelle beginnend, in einem Winkel von ca 15 Grad nach aufwärts ab. Zu einer operativen Korrektur der vernachlässigten Verrenkung und der deformierter geheilten Fraktur wurde nicht mehr geschritten. Im Anschluss an die Fälle wird über die frühere Literatur und den Entstehungsmechanismus sowie die Behandlung der Luxation des unteren Endes der Ulna berichtet. Die in früheren Veröffentlichungen mitgeteilten Fälle sind zusammengestellt. Im ganzen wurden 91 Fälle gefunden, hiervon 65 volare und 19 dorsale sowie 7 ohne nähere Angaben über die Art. Von den volaren Fällen waren 48 akut, 8 inveteriert und 7 habituell. Über 2 waren keine näheren Aufschlüsse zu er-

halten. Von den dorsalen Fällen waren 13 akut und 6 habituell. Einen Knochenbruch hatten 16 Fälle, darunter alle 7 volaren habituellen (8 Fract. radii, 6 Fract. proc. styl. ulnae, 2 frühere Fract. antebrachii). 25 Fälle sind operativ behandelt worden. Die Prognose war im allgemeinen gut. Am schlechtesten heilten die 8 volaren inveterierten Fälle von denen 6 Invalide blieben.

### Summary.

The writer describes two rare cases he has met of dislocation of the distal end of the ulna. The first case, treated by himself, was an acute volar displacement of the distal end of ulna in a man, aged 30; it so happened that the man, in unloading stone from a lorry, got his forearm twisted outwards between an iron chain, sliding against it, and the foot-board of the lorry. Reduction was carried out roughly according to the method earlier described by MANDL and the case was restored by splinting after 3½ weeks. The latter case was an inveterate 8 months old case of dorsal displacement of the distal end of ulna, taken place in a soldier, aged 28, in conjunction with fracture of the forearm. From the crowded platform the patient was pushed down on the step of the train. His right forearm was twisted inwards and broken while the patient supported himself against the step and fought hard against the disembarking crowd above him. The outward rotation was prevented in this case and the entire rotary movement reduced to one-fifth of the normal. Beginning at the seat of fracture the lower half of ulna deviated about 15 degrees upwards. No further operation was contemplated for correction of the overlooked displacement and the deformed united fracture. — In relation to these cases the writer discusses earlier literature and the mechanism of production as well as the treatment of dislocation of the lower end of ulna. The writer has collected records of cases earlier published. In all 91 cases were found, of which 65 volar and 19 dorsal as well as 7 without any closer data as to the nature of the case. As to the volar cases there were 48 acute, 8 inveterate and 7 recurrent. In 2 cases there was no further information to be had. Among the dorsal cases there were 13 acute and 6 recurrent. A fracture was present in 16 cases of which all the 7 volar recurrent ones (8 fract. of radius, 6 fract. of styl. process of ulna, 2 earlier antibrachial fract.) 25 cases have been

operatively treated. The prognosis was generally good. The worst results were found in the 8 volar inveterate cases of which 6 remained invalids.

### Résumé.

L'auteur décrit deux cas rares de luxation de l'extrémité distale du cubitus qu'il a rencontrés. Le premier, traité par lui-même, était une luxation palmaire fraîche de l'extrémité inférieure de l'os, qui s'était produite chez un homme de 30 ans de la façon que voici: alors qu'il déchargeait des pierres d'une automobile une chaîne de fer avait glissé contre son avant-bras et l'avait tordu en dehors en le serrant contre la planche latérale de la voiture. La réduction fut effectuée à peu près d'après la méthode indiquée jadis par MANDL, et le blessé muni d'une attelle guérit en 3½ semaines. Le second cas était une luxation dorsale «invétérée» de l'extrémité distale du cubitus, vieille de 8 mois, qui était survenue chez un soldat de 28 ans en même temps qu'une fracture de l'avant-bras. Le blessé avait glissé dans la cohue sur le marche-pied d'un train. L'avant-bras été tordu en dedans et brisé alors que le jeune homme s'appuyait contre le marche-pied et luttait violemment contre la foule qui passait dessus. Dans ce cas la supination était abolie, et toute la faculté de rotation réduite à un cinquième de la normale. La moitié inférieure du cubitus, à partir de l'endroit de la fracture, était déviée vers le haut sous un angle de 15°. On s'abstint de procéder à une correction opératoire de cette luxation négligée, pas plus que de la fracture vicieusement consolidée. — A propos de ces cas l'auteur revoit la bibliographie antérieure et expose le mécanisme de production ainsi que le traitement de la luxation cubitale inférieure. En tout il en a trouvé 91 cas, dont 65 palmaires, 19 dorsaux, et 7 sans indication précise de la direction du déplacement. Des cas palmaires 48 étaient récents, 8 invétérés et 7 «habituels», c'est-à-dire récidivants. Sur deux on n'a pas pu obtenir de détails circonstanciés. Parmi les cas dorsaux 13 étaient récents et 6 «habituels». Seize cas s'accompagnaient d'une fracture, parmi eux tous les palmaires «habituels» (8 fractures du radius, 6 de la styloïde cubitale, 2 fractures anciennes de l'avant-bras). 25 cas furent traités opératoirement. Le pronostic est bon dans l'ensemble. Ce sont les 8 cas palmaires «invétérés» qui ont le plus mal guéri, 6 d'entre eux étant restés invalides.

**Literaturverzeichnis.**

- (BARDELEBEN: 1874 zit. nach Baum und Neuberger.)  
 (BARDENHEUER: 1888 zit. nach Baum, Lang und Neuberger.)  
 BAUM, W.: Dtsch. Z. Chir. 1902: 67: 645.  
 BAZY, L., und GALTIER, M.: refer. Z. org. Chir. 1935: 73: 731.  
 BOGNAR, J.: refer. Z. org. Chir. 1930: 50: 245 und 403.  
 (BONNET: 1847 zit. nach Stern.)  
 BORISSOV, J.: 1937 refer. Z. org. Chir. 1930: 90: 613.  
 (BOYER: 1842 zit. nach Neuberger und Stern.)  
 BRANDESKY, W.: Dtsch. Z. Chir. 1930: 222: 335.  
 (BRIGGS: 1891 zit. nach Baum und Neuberger.)  
 (CASPARI: 1876 zit. nach Stern.)  
 CIACCIA, S.: refer. Z. org. Chir. 1924: 27: 430.  
 (COHN: 1922 zit. nach Lang.)  
 COTTON, B. und BRICKLEY, W.: refer. Zbl. Chir. 1912: 803.  
 (COURTIN: 1905 zit. nach Neuberger und Stern.)  
 (DALESCHAMPS: 1834 zit. nach Stern.)  
 DARRACH, W.: refer. Zbl. ges. Chir. 1913: 2: 669.  
 (DESAULT: 1777 zit. nach Neuberger und Stern.)  
 DOR, J.: Mém. Acad. Chir. Par. 1936: 62: 1014.  
 (DUCHAUSSOY: 1855 zit. nach Neuberger.)  
 (DUGÉS: 1831 zit. nach Neuberger.)  
 (DUPUYTRÉN: 1834 zit. nach Neuberger und Stern.)  
 FERNANDEZ, L.: refer. Z. org. Chir. 1927: 39: 525.  
 FINAZ, CH.: refer. Z. org. Chir. 1935: 72: 553.  
 (FRIEDRICH: 1914 zit. nach Neuberger.)  
 (GEVERS und LEUVEN: 1906 zit. nach Neuberger.)  
 (GOYRAND: 1855 zit. nach Neuberger und Stern.)  
 GUIBAL, P.: 1924 refer. Z. org. Chir. 1925: 32: 350.  
 (HOFFA: 1898 zit. nach Neuberger und Sonntag.)  
 HOLST, I.: Norsk Mag. Lægevidensk. 1891: 2: 123.  
 HÄDKE, M.: Dtsch. Z. Chir. 1908: 91: 429.  
 v. HÜTTEN, FR.: Beitr. klin. Chir. 1921: 123.  
 (HÖNIGSCHMIDT, J.: 1878 zit. nach Baum und Stern.)  
 JOCHELSOHN, I.: Sovjetskaja Hirurgia 1935: 9: 187 und refer. Z. org Chir. 1936: 78: 726.  
 LANG, W.: Über isolierte Ulnaverrenkung im unteren Radioulnargelenk. Inaug. Diss. München 1927.  
 (LEISTENDORFER: 1896 zit. nach Baum und Neuberger.)  
 (MALGAIGNE: 1855 zit. nach Neuberger und Stern.)  
 MANDL, F.: Dtsch. Z. Chir. 1922: 171: 130.  
 (MAYER: 1898 zit. nach Neuberger und Sonntag.)  
 MAZZINI, O.: refer. Z. org. Chir. 1927: 38: 189.  
 MILCH, H.: 1926 refer. Z. org. Chir. 1927: 36: 909.  
 MITCHELL, A.: refer. Z. org. Chir. 1922: 18: 105.  
 MOREAU, J., und SHERNON, G.: 1924, refer. Z. org. Chir. 1926: 34: 276.  
 NEUBERGER, H.: Dtsch. Z. Chir. 1921: 163: 365.



- NICHITA, P., und PUSCARIU, R.: refer. Z. org. Chir. 1937: 84: 729.  
(OHLEMAN: 1875 zit. nach Baum und Neuberger.)  
(PARÉ: zit. nach Lang.)  
(PETIT: zit. nach Lang.)  
(ROGNETTA: 1834 zit. nach Stern.)  
SAUVÉ und KAPANDJI: Bull. Soc. nat. Chir. 1933: 59: 628 und refer. Z.  
org. Chir. 1933: 63: 250.  
—, refer. Z. org. Chir. 1936: 68: 228.  
SIEGMUND, E.: Zbl. Chir. 1928: 128: 1742.  
SONNTAG, E.: 1921 refer. Z. org. Chir. 1922: 15: 456.  
—, 1924 refer. Z. org. Chir. 1924: 28: 44.  
STERN, M.: Beitr. klin. Chir. 1919: 117: 431.  
(STIERLING: 1899 zit. nach Baum und Neuberger.)  
THON, H.: Dtsch. Z. Chir. 1906: 84: 256.  
—, Münch. med. Wschr. 1908: 1533.  
(TILLMANNS: 1877 zit. nach Baum und Neuberger.)  
(VALLETEAU: 1836 zit. nach Neuberger.)  
VALLS, J., und CARLOS, E.: 1932 refer. Z. org. Chir. 1933: 61: 408.  
(WEIR: 1877 zit. nach Neuberger.)  
(WHITE: 1893 zit. nach Baum und Neuberger.)  
VILLAR, R.: refer. Z. org. Chir. 1922: 17: 151.  
ZALEWSKY, A.: 1931 refer. Z. org. Chir. 1932: 36: 879.  
YODER, A.: 1913 refer. Zbl. ges. Chir. 1914: 3: 395.
-

From the Norwegian Radium Hospital, Oslo.  
(Chief: ROLF BULL ENGELSTAD, M. D.)

## On the Treatment of Carcinoma Mammae.

### Experiences from the Norwegian Radium Hospital.

By

ROLF BULL ENGELSTAD.

M. D.

A statistic valuation of treatment results for carcinoma mammae is met with considerable difficulties, because the various statistics so often are incommensurable. This is first of all due to the very small and practically always inhomogeneous material, to the various stage classifications and to the very considerable differences in methods employed. Determination of such statistics absolutely depends on which classification is used and on the base of such classification.

The various stage classifications employed are not going to be discussed at present. Most methods have their advantages and their disadvantages. Rough as the examinations usually are — this applies first of all to the clinical, but also to the usual routine anatomical and histological examinations — a workable stage classification can naturally be nothing but approximate. For practical purposes, for determination of prognosis and for valuation of statistics of treatment results, we have found the following simple classification serviceable:

*Stage I:* Operable cancer of the breast without clinical (or histologic) indicable spreading to the lymphnodes.

*Stage II:* Operable cancer of the breast with clinical (or histologic) indicable operable metastases to the axillary lymphnodes.

*Stage III:* Inoperable primary tumor or inoperable axillary or infraclavicular metastases, or supraclavicular metastases (operable or inoperable).

*Stage IV: Distant metastases (or recurrences).*

In this mode of classification, as in all others, doubtful or transitional cases will occasionally be encountered. If e. g. in a patient during operation spreading is discovered up to clavicle, without indicable supraclavicular glandular metastases, this case ought really to be classified as Stage II, but may obviously as well be, and in fact is very often, a Stage III case. Of the importance to be attributed these indicable supraclavicular metastases there may also be more opinions than one. Some authors consider these occurrences prognostically to be in practically the same class as distant metastases, and according to my opinion this may often be the case. There is a certain difference, however, and I therefore believe that our interpretation of these metastases is the correct one. On the other hand, another group under Stage III, namely the inoperable primary tumors with operable metastases, may in certain cases be in a more favourable position, as here in a certain percentage through preoperative radiation treatment the tumor may become operable and the case thus be transferred to Stage II. But this should be credited the radiologic treatment rather than inventing another group in the stage grading.

For the rest it is obvious that the grading in stages necessarily always will be something of a chance, dependent on experience and method of the physician making the clinical and pathological examinations, such that fluid transitions and vague borderlines always must be allowed for. Such will be the case, even on the most conscientious examination as long as one is unable to recognise what SAMPSON HANDLEY calls "the microscopic growing edge of the tumor". As an example may be mentioned that through histologic examination of numerous sections through the axillary region, whether palpable findings are present or not, fewer cases will be found in Stage I and more in Stage II than if one is content to examine a few sections from the axillary field only, or to examine histologically only when visible or palpable pathologic changes are found.

In our material systematic serial sections from the axilla have not been made and the examinations have not been uniform, as they have been made at the various pathologic laboratories in this country. In cases examined at the laboratory for pathology of The Norwegian Radium Hospital all visible or palpable axillary lymphnodes have been removed for examination, irrespective of



Fig 1.

suspected cancer, but axillary adipose tissue has not been systematically microscopically examined.

The material that will be accounted for here has been treated at The Norwegian Radium Hospital in course of the years 1932—1937, such that the observation period is from 3 to 8 years at the time when these statistics were made. Under discussion of the results, the part of the material that has been under observation for 5 years or more will be treated separately.

Since 1935 our routine treatment has been radical surgery followed by postoperative radium treatment. The surgical treatment — amputation of the breast with axillary toilet (Halsted's operation) — has in most cases been performed in the surgical departments of the general hospitals; only a few patients of this material have been operated in the Norwegian Radium Hospital. The postoperative radium treatment has been given as soon as possible after the healing of the operation wound, and shortly resumed the technique has been: the mammary region with axilla and fossa infraclavicularis is irradiated with radium placed on a prothesis of wax (mould), 3 cm. thick (fig. 1). The irradiated field stretch

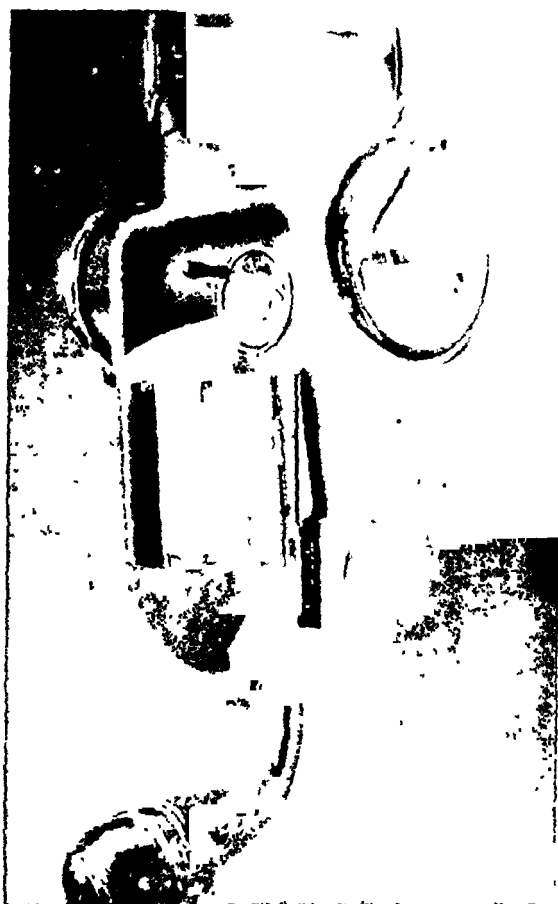


Fig 2.

from the median line to the posterior axillary line and from the clavicle down towards the costal arch. In fossa supraclavicularis telerradium treatment is given by the radium howitzer (fig. 2) with a radium-skin distance of 7 cm. Quite heavily protracted irradiation is used, and in cases in which no special contraindication is present, the aim is to give an epidermicidal dose, producing a partly exudative epidermitis of about 2—4 weeks duration (about 36 Dominici units (3,380 r) over the mammary field and about 45 Dominici units (4,210 r) in the fossa supraclavicularis). Through this method, according to measurings made, a quite homogeneous transradiation of the entire thoracic wall is obtained, and pene-

tration into any considerable depth of the pulmonary tissue by any large dose is also avoided.

During the years 1932—1935 also other methods of treatment were used: preoperative irradiation, pre- and postoperative irradiation, postoperative *roentgen*-treatment and in a few cases operative or radiologic treatment solely.

Our reasons for working out the routine method which is now used may be summarized in the following principle points (besides I refer to my opening discourse at "Norsk Kirurgisk Forening" in 1937):

1. The radiosensitivity of the mammary cancers varies greatly. In most cases they are quite radiosensitive, and complete sterilisation of the tumor is not rarely obtained. But tumors are also encountered that are absolutely or relatively resistant.

We are able to give account of 92 cases in which preoperative radiation was given and in which the degree of the radiation effect was histologically examined after the radical operation, 3—8 weeks after the preoperative treatment (table I).

Table 1.

Complete destruction of the tumor . . . . .	17
Strong radiation effect . . . . .	40
Moderate radiation effect . . . . .	20
Inconsiderable (or no) radiation effect . . . . .	15
	<hr/>
	92.

In all these cases epidermicidal doses have been given. Of the 17 cases with complete destruction 7 had been histologically examined beforehand. The clinical picture of the remaining cases was such that the cancer diagnosis hardly could be questioned.

Also the lymphnode metastases show highly varied radiosensitivity. The definite impression remains however that they usually are less radiosensitive than the primary tumor.

These observations taken into consideration I have the opinion that *radiologic treatment cannot replace the surgical method*.

2. The same observations have been the principle base for the opinion that *the development of the radiologic treatment has not been capable of reducing the demands made on the radical surgical treatment*.

3. On the other hand, the histologically demonstrated radia-

tion effect (table I) permits the assumption that *radiotherapy may be a very valuable supplement to the surgical treatment.*

4. To obtain the best possible effect in the largest possible number of cases *the doses given should be as large as possibly can be administered* without producing excessive injury to the skin and underlying healthy tissues, and without producing too great changes in the blood (leukopenia).

5. The aim of the radiotherapeutic procedures is not only the injury or destruction of tumor cells in the breast (or the breast region) and in the nearest adjoining lymphatics and lymph nodes. What is decisive for the future of the patient is practically always the distant metastases, and trying to prevent these occurrences is the predominant problem.

This task may seem hopeless, and so it would be if these metastases exclusively or essentially were carried by the bloodvessels. It is of course possible that such metastases may occur; inter al. shall be mentioned the retrograde transport by way of the vertebral venous plexus (O. V. BATSON). But the great majority of examinations in this field point towards the fact that the lymphatic metastases represent the dominating mode of spreading (lymphatic permeation, SAMPSON HANDLEY). By the lymphatic vessels tumor cells may be carried to any part of the organism and give not only cutaneous and glandular metastases, but also skeletal and visceral metastases.

In operable cases a radical operation may master the primary tumor and part of the lymphatics, namely the axillary ones and anyway partly the infraclavicular ones, whereas the supraclavicular lymph nodes, part of the thoracic deep fascial lymphatics and lymphatics of the internal thoracic wall are inaccessible to radical surgical therapy (fig. 3). The destruction of tumor cells along these lymphatics is the task of radiotherapy.

The fields to be irradiated are therefore, besides the mammary region with the axilla, also the fossa infraclavicularis, fossa supraclavicularis, the deep fascial lymphatics and the intrathoracic lymphatics. The last mentioned ones are probably of the greatest importance.

On 44 cadavers of average age 53.5 years, thickness of the thoracic wall was measured in the mammary region, first with the breast in place, partly after removal of the breast together with subcutaneous tissue and underlying muscles (fig. 4). In the first cases the average thickness was 45.9 mm. (14—98 mm.) and in the

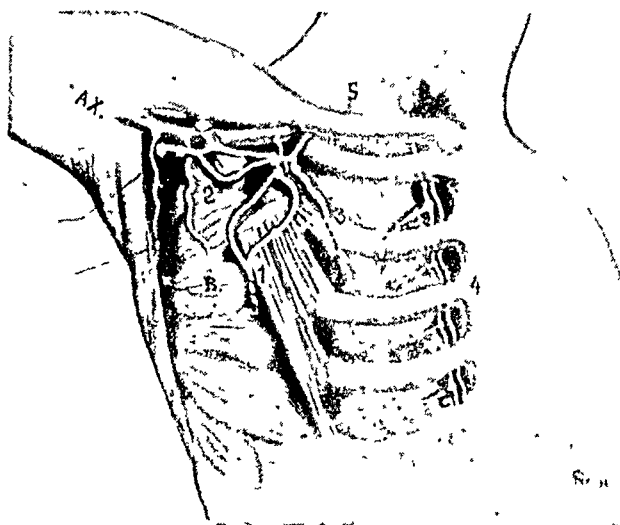


Fig. 3.

last cases 11.5 mm (9—13 mm.). This difference is of very great importance for the obtained depth doses. In roentgen irradiation we have found a depth dose of nearly 100 % at 11.5 mm. and 60—75 % at 40—50 mm) and by the radium irradiation used by us 90—95 % and about 60 % respectively (fig. 5).

Besides to these anatomical and physical reasons we must also pay attention to the biological fact that the radiosensitivity of the breast cancers varies highly (table I), and as we don't know beforehand whether the tumor is radiosensitive or radioresistant, it is necessary to reach the most important metastatic routes with as large doses as possible. Therefore it is my opinion that *the irradiation shall be given postoperatively in one series of treatment and with large doses.*

This method offers material advantages which should make it the routine method for treatment of mammary cancer, namely:

- a. Avoidance of any unnecessary postponement of the radical operation.
- b. Far more favourable conditions for homogeneous transradiation with as large doses as possible.
- c. Access is facilitated to the very lymphatics which are most important to strike, and which cannot be controlled by surgical treatment.

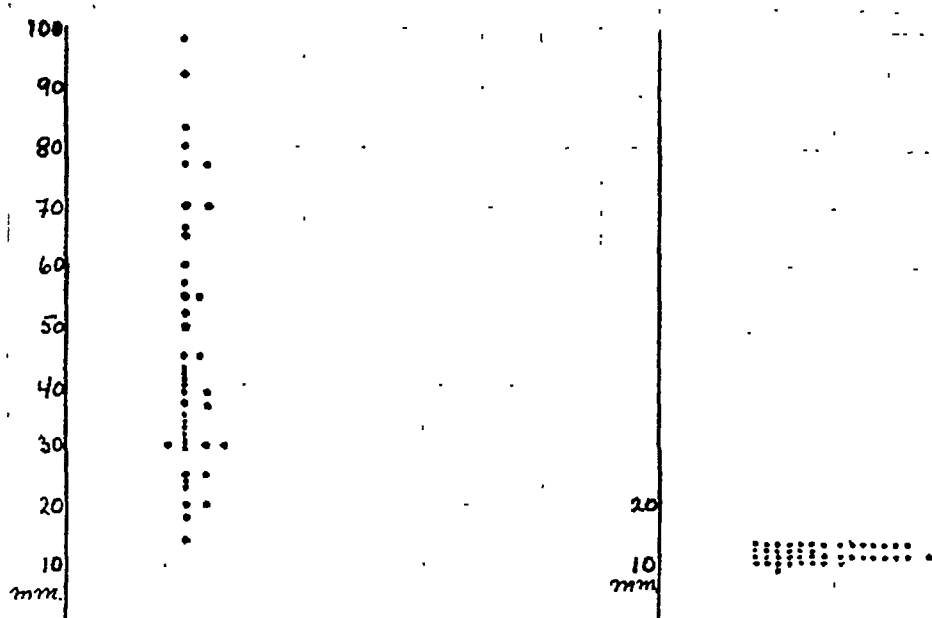
The postoperative treatment may be given either as roentgen or as radium irradiation, but radium treatment renders conditions somewhat more favourable than roentgen treatment. It should be



## Thickness of chest wall:

with mamma

without mamma



Average: 45.9 mm

Average: 11.5 mm

Fig. 4.

emphasized however, that also roentgen treatment gives satisfactory irradiation conditions, and undoubtedly will assert its place in the treatment of breast cancer, and even more so as it is more easily available, more easily administrable and also more easily may cover the present great requirement.

*The local recurrences* have in most cases been treated with radium application — superficial (mould) or interstitial — but also in a few cases with roentgen. The doses have varied between 1,500 r and 4,000 r.

*The lymph node metastases* (recurrences) have been treated with teluradium or roentgen irradiation, the doses varying between 2,000 and 4,000 r.

*In skeletal metastases* roentgen treatment always was used, with doses between 1,500 and 4,000 r.

*Visceral metastases* have only rarely been treated (palliative roentgen irradiation).

In course of the period mentioned (1932—1937) 553 patients suffering from carcinoma mammae in various stages have been treated, 552 of which were female and 1 male. All these patients

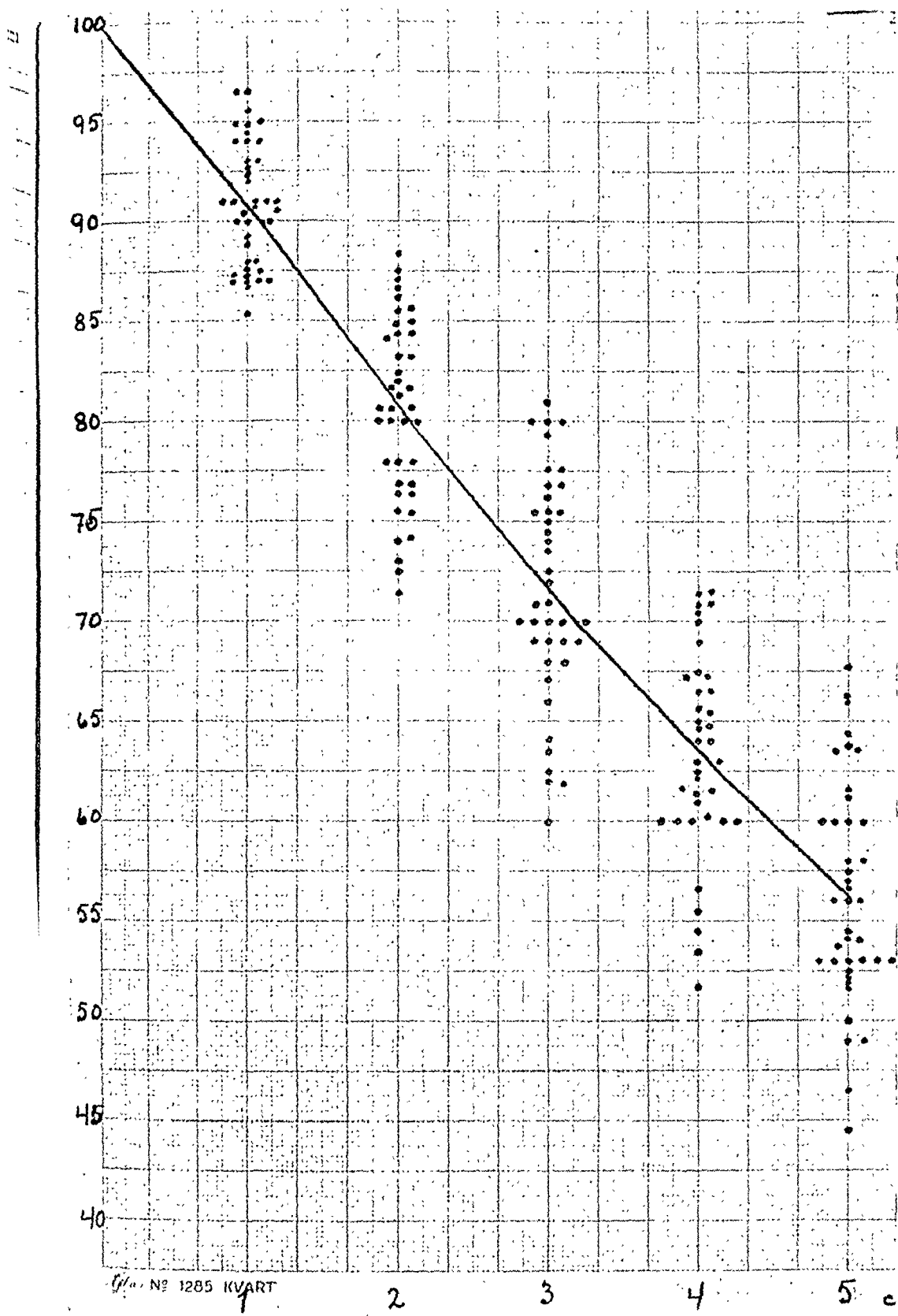


Fig. 5.

have thus been observed for 3 years or more. The number of patients observed for 5 years or more is 352. Distribution of the material in the various stages is found in Table 2.

Table 2.

Stage I . . . . .	62
Stage II . . . . .	176
Stage III . . . . .	81
Stage IV . . . . .	234
	<hr/>
	553.

It may be surprising that the number of patients in Stage IV is so big, but this phenomenon may undoubtedly be attributed the special character of the hospital. It stands to reason that many patients who previously have been surgically or combined surgico-radiologically treated at other hospitals, are being referred to the Radium Hospital in case of recurrences or metastases.

Also in Stage III there is a relatively large number of patients, and this is certainly also due to the hospitals character as special radio-therapeutic institute.

Both these groups will weigh heavily in the statistics of symptomfree cases in the total material and give a wrong picture of the obtainable results. This is specially true of Stage IV, which strictly speaking only partially belongs in systematic classification of mammary cancers.

Another circumstance that adds to inaccuracy of the picture is the fact that many of these patients, very many of which are of old age, die from other, intercurrent diseases. This factor ought to be considered in evaluation of the results.

First however the absolute numbers for the total material are going to be reviewed (Table 3), even if these ought not to be regarded as an expression of the efficiency of the methods employed. Also should be added that only part of the total material has been treated according to those principles which today form the base for our normal method, but we will return to this point later. Only symptomfree patients have been included in this Table.

In spite of the fact that the patients in Stages III and IV in both groups number considerably more than half the material, a 5 years symptom-free period of 24.1 % is obtained and a 3 years symptom-free period of 30.2 %.

Table 3.

	5 years			3 years		
	Total	Symptom-free		Total	Symptom-free	
		Num- ber	%		Num- ber	%
Stage I . . . . .	31	24	77.4 %	62	50	80.6 %
Stage II . . . . .	94	44	46.8 %	176	92	52.3 %
Stage III . . . . .	63	6	9.5 %	81	6	7.4 %
Stage IV . . . . .	164	13	7.9 %	234	19	8.1 %
Total	352	87	24.1 %	553	167	30.2 %

To obtain as accurate and correct numbers as possible it is necessary, before going into a closer analysis of the material to introduce a correction in the number of deaths due to intercurrent diseases. This may be done by summing up the number of symptomfree alive and number of symptomfree dead from intercurrent diseases, with deduction in the last group for recurrences that eventually might have appeared later, calculated according to the frequency of recurrences in the material under examination. It must be added that as dead from intercurrent diseases have been counted only patients in whom first, on control, no evidence of recurrence is found and second, of whom there are positive informations of other causes of death, unconnected with the mammary cancer. Where the informations are questionable or uncertain the patient is considered as dead from cancer.

We are going to study the treatment results in every group somewhat closer. In Table 4 have been posted those patients from the material who are rubricated under Stage I. This group is not large, which might be anticipated, as the patients only rarely come in for treatment at such early stage of the disease. Even so, the number is possibly too high, as systematic thorough microscopy of the axillary field has not been done.

Table 4.

Stage I.

	5 years	3 years
Symptom-free . . . . .	24 (77.1 %)	50 (83.3 %)
Symptom-free, died from intercur. dis. . . . .	5	7
Died from mammary cancer . . . . .	2 (6.5 %)	3 (5 %)
Total . . . . .	31	60
Calculated symptom-free . . . . .	92.5 %	94.4 %

As will be seen in Table 4 the prognosis for mammary carcinomas in Stage I is very good, which in itself was to be expected. As a matter of fact, one might hope for 100 % symptomfree if all the cases included actually did belong in Stage I. It is therefore very likely that the few patients who died from their cancer actually were in a more advanced stage, and that imperfection of examination methods is responsible for the cases being classified as Stage I.

In trend of results from the whole material it is unlikely that material difference should be found between results of the various methods employed, nor are they found. In Table 5 have been grouped patients who have been operated and received post-operative radium-treatment, and those treated according to other methods (pre-operative irradiation, pre- and postoperative irradiation, postoperative *roentgen*-treatment, and a few cases of operative or radiologic treatment solely).

Table 5.

Stage I.

	5 years		3 years	
	Total	Calc. sympt. free	Total	Calc. sympt. free
Postoperative radium treatment . .	20	93.3 %	35	94 %
Treated according to other methods	11	91.4 %	25	95.2 %

The differences between the numbers in the two groups are so small as to be insignificant. In other words, there is no indicable difference between the results of postoperative radium-treatment and treatment according to other methods. As will be appreciated this last group is collective. The best thing would obviously be to tabulate every one method separately, but that would give such small numbers that no conclusions whatsoever could be drawn.

According to our experiences it would seem natural to presume that for cancer mammae in Stage I very good results might be obtained through surgical intervention alone, as well as through the various combinations of surgical and radiological treatments, possibly also through purely radiologic treatment, but this latter method is still too uncertain. Because of imperfection of our examination methods, which always will tend to make the grouping into various stages more or less unreliable, it is in my opinion na-

tural that also in Stage I operation and postoperative radiation treatment should be used, and be done systematically in all cases.

It must be added that as regular postoperatively radium-treated here, as elsewhere, have been included not only cases in which this treatment has been carried out according to plan, but also cases in which it had been planned, but for some reason or other has not been accomplished in the usual manner, as I believe that limitations in feasibility of the treatment should be debited the method.

When looking at Stage II, with indicable axillary lymphnode metastases, a considerably lower percentage of recoveries is found. (Table 6.)

Table 6.

Stage II.

	5 years	3 years
Symptom-free . . . . .	44 (46.8 %)	92 (52.3 %)
Symptom-free, died from intercur. dis. . . . .	9	19
Alive with recurrence . . . . .	1 } (43.6 %)	3 } (36.9 %)
Died from mammary cancer . . . . .	40 }	62 }
Total . . . . .	94	176
Calculated sympt.-free . . . . .	52.2 %	59.1 %

Stage II includes in our material, as in that of all others, the absolute majority of mammary carcinomas which really may be considered tractable, as Stage I represents a far smaller number, and Stages III and IV as a rule must be regarded as generalised diseases and thus beyond the possibility of cure. To study results of the methods employed in this group is therefore of considerable interest (Table 7).

Table 7.

Stage II.

	5 years		3 years	
	Total	Calc. sympt. free	Total	Calc. sympt. free
Postoperative radium-treatment . . . . .	44	65.4 %	113	61.5 %
Treated according to other methods . . . . .	50	48.5 %	63	49.2 %

The percentage of cures after postoperative radium treatment is here considerably higher than after other methods and the difference is sufficiently large not to be regarded as accidental. It

might be interesting also to regard separately the group of patients having received postoperative roentgen treatment, but this group is too small for any conclusions to be drawn. It consists of 17 patients with a calculated symptomfree period of 3 years in 51.5 %. Our experiences of treatment of cancer mammae in Stage II point decidedly towards the fact that postoperative radium treatment yields more than the other methods. No selection of material has been made. When such relatively large number of patients have been treated according to other methods than the one which today is our routine procedure, it is partly because this method has not been the routine all these years, partly because of arrangements already made by the referring physician, and partly because of occasional lack of available radium.

Our practical experiences are thus in harmony with the theoretical reflections made beforehand, and on which development of our treatment method has been based.

Our personal experiences of postoperative roentgen treatment is not of a kind to be used with advantage in statistics, but also this method apparently shows good results. I will therefore refrain from a comparative valuation of postoperative radium and roentgen treatment. The essential part is in my opinion that the irradiation is given *postoperatively* and with *sufficiently large doses*. Even if both physical conditions during irradiation and our personal experiences indicate that radium may offer somewhat more favourable treatment conditions, I still believe that there is all possible reason to emphasise that also postoperative roentgen treatment represents an extremely valuable method, which also for purely practical reasons, should maintain its importance in treatment of carcinoma mammae.

When a mammary cancer has entered Stage III, with inoperable primary tumor or inoperable metastases in axilla or in the infraclavicular region, or supraclavicular metastases, chances of cure are very small. Probably the supraclavicular lymphnode metastases prognostically are the most serious of these conditions. It is therefore discouraging to see in our material that considerably more patients are found in this Stage than in Stage I. The results are seen in Table 8.

It is evidently merely accidental circumstances that makes results after the 5 year period of this poorly homogeneous group better than after the 3 years period. The explanation is quite simply that of 18 patients treated in course of the last 2 years in-

cluded in the statistics none was cured, a fact that is not at all surprising if curability is put at 10 % and advancement of the disease in this Stage is considered. Undoubtedly many cases in this material actually belong in Stage IV.

Table 8.

Stage III.

	5 years	3 years
Symptom-free . . . . .	6 (9.5 %)	6 (7.4 %)
Symptom-free, died from intercur. disease . . .	3	3
Alive with recurrence . . . . .	2	4
Died from cancer mammae . . . . .	52	68
Total . . . . .	63	81
Calc. symptom-free . . . . .	10 %	8 %

Of the cases sorting under Stage IV only a few actually belong in the systematic grouping of carcinoma mammae, namely the distant metastases, which represent manifest generalisation of the disease. Other cases are outside the system, namely recurrences after previously undergone operation or other treatment. But first results from the whole group will be inspected collectively. (Table 9.)

Table 9.

Stage IV.

	5 years	3 years
Symptom-free . . . . .	13 (7.9 %)	19 (8.1 %)
Symptom-free, died from intercurrent diseases	4	7
Alive with recurrence . . . . .	1	4
Died from cancer mammae . . . . .	146	204
Total . . . . .	164	234
Calc. symptom-free . . . . .	8.2 %	8.4 %

It may seem surprising that even in Stage IV 8 % of the cases are found symptom-free. But a closer inspection of the material reveals that all the symptom-free patients have partly local recurrences, and partly lymphnode recurrences. This may be a reason for studying each subgroup separately, and at the same time examine the primary results and the palliative effect. As a rule no more than temporary improvement or freedom from symptoms may be hoped for after treatment of these patients, and even this effect is often subjective only; in a considerable number of cases, however, also objectively indicable.



Considering first the *local recurrences* one finds that these often are quite effectively influenced by radium treatment (and also by roentgen treatment). This is clearly seen in Table 10.

Table 10.

## Local recurrences.

	5 years	3 years
Symptom-free . . . . .	7 (16.7 %)	12 (21.1 %)
Symptom-free, died from intercurrent diseases . . . . .	1	1
Alive with recurrence . . . . .	1	3
Died from cancer mammae . . . . .	33	41
(of these temporary symptom-free or materially improved) . . . . .	(25) (59.5 %)	(30) (52.6 %)
Total . . . . .	42	57
Primary symptom-free or improved, in all . . . . .	32 (76.2 %)	42 (73.7 %)

Thus about three fourths of the patients have unmistakably profitted from the treatment and more than one fifth are still symptom-free 3 years later. This proves the importance of treating the local recurrences.

Also for *lymph node recurrences* considerable results may be obtained through radiologic treatment (Table 11).

Table 11.

## Lymphnode recurrences.

	5 years	3 years
Symptom-free . . . . .	6 (10.3 %)	7 (8.3 %)
Symptom-free died from intercurrent diseases . . . . .	3	6
Alive with recurrence . . . . .	—	1
Died from cancer mammae . . . . .	49	70
(of which temporary symptom-free or materially improved) . . . . .	(25) (43.1 %)	(43) (51.2 %)
Total . . . . .	58	84
Primary symptom-free or improved, in all . . . . .	31 (53.4 %)	50 (59.5 %)
(of which primary symptom-free) . . . . .	—	(29.8 %)

In this Table has been included all patients who have been admitted for lymphnode recurrences regardless of eventual local recurrences, but not patients who besides lymphnode recurrences also had distant metastases. As might be anticipated the results are considerably poorer than for the local recurrences, but also for these patients has radiologic treatment, mostly as teleradium- or roentgentreatment, apparently been of considerable value, as favourable primary effects have been obtained in more than half

the number of cases. It should also be pointed out that complete reduction of lymphnode metastases (primary freedom of symptoms) has been obtained in 25 out of 84 cases, that is in 29.8 %.

Decidedly more sinister is the picture in the last group of this material, which includes patients with distant metastases. As distant metastases has been considered all metastases to the skeletal system and to the visceral organs.

Before looking at results of the treatment it may be of interest to examine distribution of these metastases to the various regions. I have studied this condition in our material and have collected all distant metastases in a tabular review (Table 12). The Table does not give an absolutely correct picture, as systematic routine examinations for metastases only have been done for the lungs (and the thoracic cavity). Roentgen examination of thorax is done of all patients admitted for cancer mammae before treatment is started. But roentgenograms of the skeletal system is only taken if the patient complains of pain or other symptoms indicating metastases are present. It should also be noted that when metastases to several different regions are found in the same patient, all these have been included. Thus the Table gives account of the total number of indicated metastatic localisations in the material, regardless of distribution in the individual patient.

Distant metastases have been found in 266 patients, on first admission or later.

Table 12.

Distant metastases.		
Lungs and mediastinum . . . . .	128	} 149
Liver and other abdominal organs . . . . .	21	
Skeletal system:		
Cranium (and cerebrum) . . . . .	13	} 39
Sternum . . . . .	14	
Costae . . . . .	25	
Columna cervicalis . . . . .	2	} 89
» thoracalis . . . . .	24	
» lumbalis . . . . .	23	
Os sacrum . . . . .	4	} 36
Columna, location not given . . . . .	36	
Pelvis . . . . .	32	
Femur . . . . .	13	
Scapula . . . . .	8	
Humerus . . . . .	8	
Generalised skeletal metastases . . . . .	19	
Generalised visceral and skeletal metastases . . . . .	24	
(Inguinal lymphnode metastases . . . . .	1)	

On basis of these observations the author does not wish to enter upon farreaching conclusions. Conspicuous is the frequency of metastases to the lungs and the trunk skeleton, and the considerable number of metastases to bones of the extremities. But the above Table 12 includes all the metastatic localisations observed and gives therefore no information as to where the metastases first appeared. Knowledge of this last point would undeniably be of more interest, it is however often very difficult to procure exact informations of these conditions. According to experiences gained the lungs, which in course of the disease are affected in so many patients, are apparently not often the first site of metastases. But the first site of indicable distant metastases is very often found in sternum and costae, in columna, especially in the lower two thirds of the thoracic part, in the lumbar region and in the pelvis.

It seems strange that the bones of the extremities are so rarely affected. Metastases distally to elbow or knee is according to all authors extremely rare. SAMPSON HANDLEY believes that this condition is due to the fact that spreading mainly takes place along the lymphatic vessels. The disease has therefore simply not sufficient time to spread to the distal parts of the extremities, because the patient already succumbs to metastases to more centrally situated regions before the spreading reaches so far.

As conditions are found in our material these observations are well in harmony with the theory that metastases mainly proceed lymphatically. The frequent occurrence of lung metastases does not contraindicate this assumption, partly because metastases in cancer mammae appear at a comparatively late stage, and partly because the roentgen finding usually is such as is expected in lymphatical tumor spreading to the lungs, and also the metastatic route from mamma to mediastinum and the lungs through the lymphatics may easily be explained.

The individual case of lymphnode metastasis to the groin is also worth noticing, as an example of how the tumor cells from one lymphatic field may penetrate into another.

In distant metastases surgical treatment is hardly in any case of use to the patient, neither through any other method may any possibility of cure be anticipated.

A very good palliative effect of radiologic treatment, however, may be obtained in quite a large number of these patients. This is first of all true for the skeletal metastases. We have treated 38

patients who on first admission showed *skeletal metastases*, with the primary results as seen in Table 13:

**Table 13.**

Skeletal metastases.

Subjectively symptomfree . . . . .	6
Subjective considerable improvement . . . . .	21
Unchanged . . . . .	<u>11</u>
Total . . . . .	38

All these patients died after a shorter or longer period. Duration of the period of improvement or subjective freedom of symptoms has varied highly and lasted mostly for less than a year, but in some cases for 2—3 years. Not rarely is also roentgenologically found a considerable improvement in the skeletal changes. In one patient irradiated with roentgenrays for extensive columnar metastases the clinical and roentgenologic freedom of symptoms obtained lasted for 3½ years, and the patient died only after about 5 years from generalised metastases.

In Table 13 has been included only patients who on first admission showed skeletal metastases, with or without local or lymphnode recurrences, but without other distant metastases. The treatment has in all cases consisted of roentgen irradiation, and as the object only can be palliative and also in course of the disease may have to be given over several regions, in most cases comparatively moderate doses, usually 1,500—3,000 r, have been used.

Where visceral metastases are present, conditions will often be such that any treatment is purposeless, especially as in these cases very often manifest generalised metastases are evident. Our material includes 55 patients who on first admission showed visceral metastases, with or without coinciding local recurrence, lymphnode recurrence or skeletal metastasis. The primary results may be seen in Table 14.

**Table 14.**

Visceral metastases.

Temporary improvement . . . . .	18
Unchanged . . . . .	<u>37</u>
Total . . . . .	55

The improvement obtained is often of such nature that it has small practical consequence to the patient, as life is hardly essen-

tially prolonged and the palliative effect usually is moderate. When to this is added that the majority of visceral metastases is made up by lung metastases, that usually give no specially annoying subjective symptoms and also very scarce physical symptoms, before large part of the lung is involved, actual indication for radiation treatment of these patients is comparatively rare. Death from lung metastases usually is far more charitable than might be expected, as only sub finem respiration becomes laborious, pain or harassing cough sets in.

After scrutinising the treatment results for the various stages separately, it may be useful as a general review to tabulate the material collectedly. In Table 15 has been posted only the calculated freedom of symptoms after 5, respectively 3 years observation time (for the absolute freedom of symptoms cfr. Table 4, 6, 8 and 9).

Table 15.

	5 years	3 years
Stage I . . . . .	92.5 %	94.4 %
Stage II . . . . .	52.2 %	59.1 %
Stage III . . . . .	10.0 %	8.0 %
Stage IV . . . . .	8.2 %	8.4 %
(local recurrences . . . . .)	17.1 %	21.5 %)
(lymph node recurrences . . . . .)	11.1 %	9.4 %)
(distant metastases . . . . .)	0 %	0 %)

This Table is not in need of much comment. It demonstrates the vital importance to the results of treatment being started at an early stage. In Stage I the chances are particularly good, in Stage II already materially aggravated, but still more than half of the cases may be saved. In Stages III and IV the chances are very poor, but there are still certain possibilities for cure in some cases of Stage III, and in Stage IV in case of local and lymph node recurrences.

Today we are unable to predict to what extent the results may be improved upon through a continued development of our treatment methods. Possibly more may be achieved than today. But the results may not be bettered in this way only. There is also another way, possibly as important, namely the work to render an earlier diagnosis possible. This may be accomplished through informative and educational work only. The first symptoms of the disease should be made more known to the lay, women ought to learn how to palpate their own breasts, and the medical students

should get the most and best possible instruction in these often simple, but sometimes extremely difficult questions.

Even when ineradicable human weaknesses such as indolence and fright in the patients are considered, I feel convinced that the situation of today may be considerably improved. In cancer mammae, of all diseases, so easily accessible to examination should this plan be possible. Not only for humanitarian and medical but also for social and economic reasons is it immensely important, as so many of these patients are in an age of great working capacity, many even in their best working years.

In determination of the various factors important to the possibilities for recovery from carcinoma mammae, one finds besides the actual stage of the disease a series of other circumstances deserving closer attention, so much the more as many of these to this day have been very inadequately elucidated.

E. g.: What is the importance of the histologic structure of the tumor to the patient's chances for recovery? Up till now one has been unable to make a certain systematic histologic classification, which may form the base for a dependable estimate of the clinical malignancy of the tumor, and thus for the patient's chances for recovery.

Neither have the hormonal conditions in mammary carcinomas been sufficiently clarified, nor importance of the hormonal influences on growth and spreading of the tumor, even if some experiences have been gathered through experimental and clinical investigations, e. g. of the significance of folliculin in development of mammary carcinomas.

Study both of the histologic types and of the hormonal conditions may offer much of interest and is decidedly worthy of continued investigations. These problems will therefore in future have our special attention, and in these very days we are starting in cooperation with Dr. EKER, a series of examinations concerning these questions. For the rest I will at a later point discuss importance to the prognosis of age, pregnancy and lactation, conditions in which varying hormonal influences may be suspected.

I will also shortly touch on the question of bilateral occurrences of carcinoma mammae. This has not very often been encountered in our material, but is on the other hand no rarity. In our material a total of 39 patients either showed bilateral cancer mammae on first examination, or mostly, developed cancer in the second breast at some later time.

We have in other words met bilateral occurrences in 7.1 % of the cases. Then the cases are not considered in which spreading probably has taken place per continuitatem or as evident metastasis from one side to the other. Results for the bilateral carcinomas are found in Table 16. The observation period has been 3 years.

Table 16.

## Carcinoma mammae bilateralis.

Symptomfree . . . . .	9 (23.1 %)
Symptomfree, died from intercurrent disease . . . . .	2
Alive with recurrence . . . . .	1
Died from cancer mammae . . . . .	27
<b>Total . . . . .</b>	<b>39</b>
Calculated freedom of symptoms . . . . .	24.5 %

As might be expected the prognosis is not good in these cases, but neither is it hopeless. When the results are not even worse, the reason may possibly be that many of the patients subsequent to treatment for cancer mammae in one breast has been regularly under control, enabling diagnosis of the later occurring cancer in the second breast to be made comparatively early. In cases of primary bilateral occurrences the results have been very poor. A factor that adds to the lowering of results for bilateral cancer mammae is undoubtedly the circumstance that regular postoperative radiation treatment with sufficiently large doses may be difficult to accomplish, because of the considerable general effect of irradiation, which under these circumstances often is unavoidable.

Influence of age on prognosis for carcinoma mammae has tentatively been studied on basis of our material. Distribution of the material in the various stages within every age group has been posted in skeletal form in fig. 6.

From the graphic outline will be seen that the vast majority of patients is found in the age group 40—69 years. Neither is the number in age group 30—39 years inconsiderable, however (52 patients, or approximately 10 % of the material). Carcinoma mammae is apparently very rare before the age of 30 years, as only one of the patients is found to be younger. She was 22 years old. That the graph is seen to be sinking for the oldest age groups, from 70 years and more is of course natural because of the smaller number of individuals alive in those age groups. Our oldest patient was 96 years old.

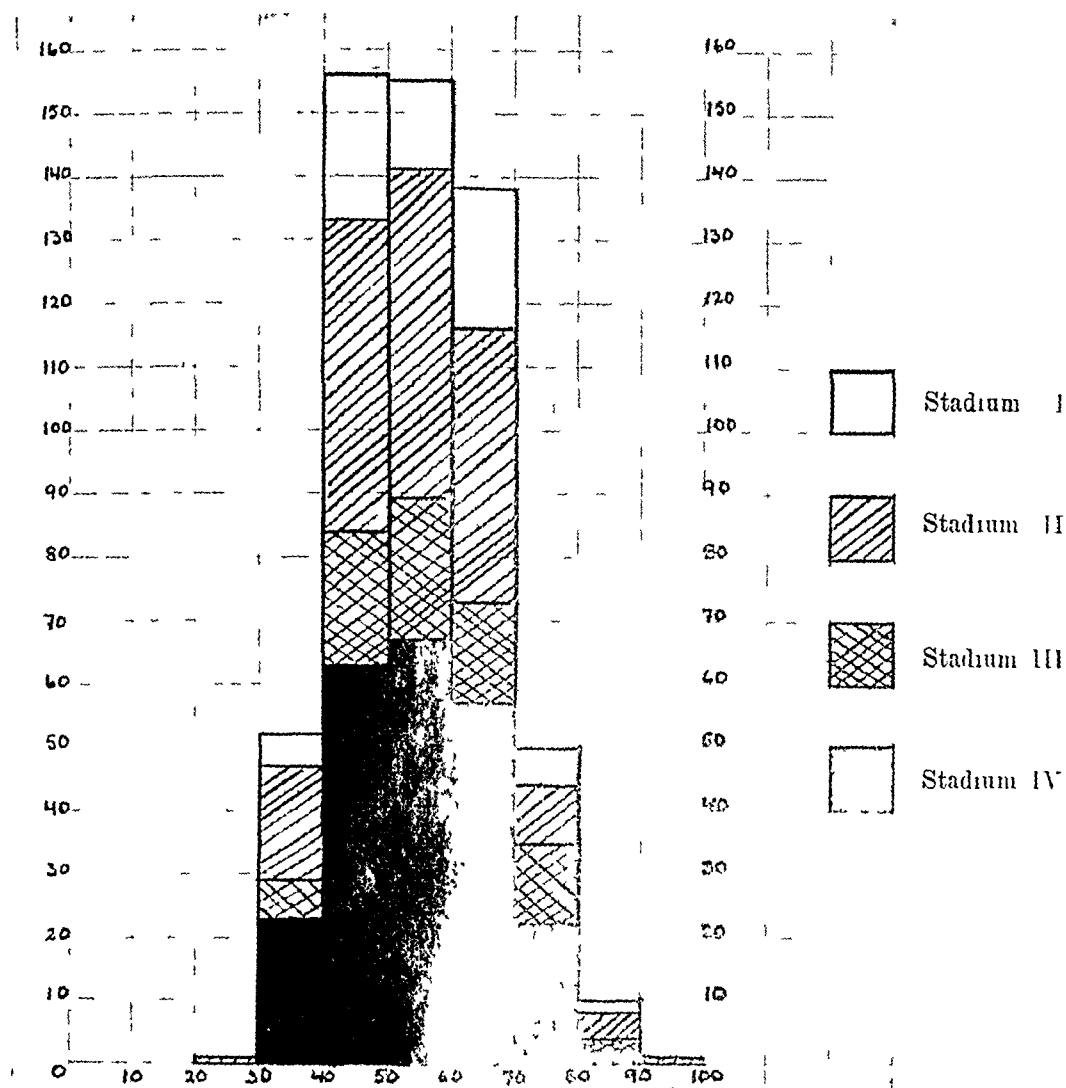


Fig. 6

It should be noticed that the highest number of mammary cancers is found in the decades 40-49 and 50-59 years, which corresponds to the age around and immediately after menopause. When to this is collated the rapid increase after the preceding decade (30-39 years) and experiences from experimental investigations, it seems reasonable to assume that changes in the hormonal conditions in connection with menopause may be of great importance to development of these tumors. In hopes of obtaining further informations about this interesting question, a systematic quantitative analysis of hormones in the urine from all patients suffering from cancer mammae has been started at the Radium Hospital.



The fact that such large number of patients is found in the comparatively young age group 40—59 years also makes mammary cancer a very important problem to social medicine and social economy, and treatment of this disease thus becomes one of the most important practical tasks of cancerology.

Regarding distribution of the separate age groups in the various stages, this seems fairly uniform. In Table 18 this condition is even more apparent than in the graphic presentation, as in the later distribution has been calculated in percentages of the total number in each age group. The age groups in which the numbers are smallest have not been included in the Table (20—29 years, 80—89 years and more), as calculation in percentages here is without any value.

Table 18.

	Total	I	II	III	IV
30—39 . . . . .	52	9.6 %	34.6 %	11.5 %	44.3 %
40—49 . . . . .	156	14.6 %	31.4 %	13.5 %	40.5 %
50—59 . . . . .	155	9.0 %	33.6 %	14.2 %	43.2 %
60—69 . . . . .	128	9.4 %	33.6 %	12.5 %	44.5 %
70—79 . . . . .	50	13.0 %	18.0 %	26.0 %	44.0 %

Variations are as may be seen insignificant, only the age group 70—79 years shows a few greater deviations (for Stages II and III), but as the total number in this group is no more than 50 patients, the deviations may be accidental, and should not be attributed special importance. In our material the distribution in the various stages is therefore, roughly speaking, equal for the separate age groups.

To get an impression of treatment results in relation to age, the calculated freedom from symptoms after an observation period of 3 years or more has been posted in Table 19, partly for all the patients in each age group and partly for the separate stages. Stage IV has not been included as it has no interest in this connection.

In such heavy division of the material the individual groups become partly very small, such that minor variations in percentages do not carry much weight. For the very smallest groups the percentage numbers have been placed in brackets, but also several of the other groups are too small for percentage calculations to be statistically significant. When these small numbers after all have been included, it is because they in spite of all give a certain orientation.

Table 19.

Calculated freedom of symptoms.

	Total	I	II	III
20—29 . . . . .	(0)		(0)	
30—39 . . . . .	32.1	100	44.4	0
40—49 . . . . .	42.4	100	65.3	15.2
50—59 . . . . .	23.1	91.8	50.0	0
60—69 . . . . .	35.6	73.0	68.1	12.5
70—79 . . . . .	27.4	80.6	100	7.7
80—89 . . . . .	28.0	(100.0)	(0)	(0)
more than 90 . . . . .	(0)			(0)

The numbers in Table 19 of special interest, are the ones concerning Stage II. Stage I that shows only a local process and Stage III, that shows inoperable tumor or supraclavicular metastases, do not give as good clues for valuation as does Stage II, in which the spreading has begun, but in which the ailment still is open to regular combined treatment. From the series of figures is seen that the percentage of recoveries in the youngest age group that may be considered, 30—39, is low indeed, in Stage II the lowest of all age groups, but even so a 3 years calculated symptom-free period of 44.4 % is found.

Our previous impression that prognosis for the younger age groups is particularly bad, I believe has been the general perception. Experiences from our material indicate that prognosis indeed is bad for these young patients, but seems on the other hand in no way to be hopeless. I believe myself justified in drawing this conclusion from the present material, even when reservations are made for the comparatively small numbers in the separate groups.

In some patients of the younger age groups, however, the prognosis is much worse, namely when the disease coincides with pregnancy or lactation. In our material only 8 patients can with certainty be counted to this category, but in all these patients the disease has progressed rapidly, sometimes almost fulminantly, and all have died after comparatively short time. The malignant character and poor prognosis of cancer mammae under these conditions are probably due to several factors. First must be considered that the local mammary changes, hyperplasia and hyperemia, caused by the functional demands, may be significant. Next there is reason to take into account a hormonal influence in the with pregnancy and lactation following changes in functions of the endocrine apparatus. Finally there is the purely practical factor

that a tumor in mamma lactans is not easily observed by the patient, and may be difficult to detect in palpation even by a trained examiner. Attention should be drawn to the use of pumping the breast immediately before examination under these circumstances. An otherwise impalpable tumor may thus become easily indicable. For the rest, metastases not rarely render the first symptoms noticeable to the patient (e. g. skeletal metastasis).

Our impressions from later years corroborate the experiences made in the present material, as far as the malignancy and poor prognosis for cancer mammae coincident with pregnancy or lactation is concerned. Today it seems as these patients only in exceptional cases can be saved.

The apparent enormous importance of pregnancy and lactation to the course of cancer mammae should imply the practical consequence, that a patient who has received treatment for cancer mammae should not go through pregnancy, in any case not until after a symptomfree period of 5 years, and possibly even not then.

An eventual pregnancy should in my opinion be interrupted. The problem whether all patients developing cancer mammae before menopause should receive roentgen radiation over the ovaries with a castration dose is also capable of discussion. Thus an eventual later occurring pregnancy would be prevented and a change in the endocrine functions favourable to the further course of the disease may possibly be achieved. Concerning the latter point, agreement has not been reached, and we have therefore up to now refrained from systematic use of roentgen castration of young patients suffering from cancer mammae. To take measures that would influence the whole life of the patient to such extent, absolute certainty should in my opinion be held that the advantage to the patient should be doubtless and material. But the problem is worthy of attention, such that more solid basis for valuation of the method may be obtained, and it may certainly be discussed whether already today, with the present experiences, it may be justifiable to employ roentgen castration as regular part of the treatment of cancer mammae before the age of menopause. This has been done in some clinics but the results reported so far have hardly yet statistically proved the usefulness of this treatment.

On the other hand, many considerations undeniably weigh heavily in favour of the method.

### Summary.

1. Mammary carcinomas are in most cases influenced by radiation treatment, partly highly and favourably influenced, but absolutely or relatively resistant cases are also encountered.

2. As far as may be judged from experiences in hand, radiologic treatment represents a very valuable supplement to surgical treatment, but is not capable of rendering the radical operation unnecessary.

3. To obtain the greatest possible benefit from radiation treatment it is necessary to employ very large doses (epidermicide doses), given protractedly.

4. The radiation treatment should not be divided into several series, but should be given collectedly in one continuous series, postoperatively, as soon as the wound has healed.

5. Combined radical operation and irradiation apparently has led to considerable improvement in the results. In the material from the Norwegian Radium Hospital (553 patients in all) freedom from symptoms has been calculated, after shortest observation period 5, respectively 3 years, at 92.5 % respectively 94.4 % for Stage I, 52.2 % respectively 59.1 % for Stage II and 10 % respectively 8 % for Stage III.

6. By radium as well as by roentgen irradiation a physically satisfactory irradiation may be obtained. Radium irradiation however, administered according to the method used by us, apparently offers certain advantages. In treatment of carcinoma mammae in Stage II we have after postoperative radium treatment calculated freedom from symptoms to be 65.4 % after 5 years, and 64.5 % after 3 years, whereas the corresponding numbers after treatment according to other methods in our material are 48.5 % and 49.2 %.

7. For inoperative tumors radiation treatment may be of great value. In individual cases it may lead to recovery, in others it may render the tumor operable.

8. Also recurrences and distant metastases (Stage IV) should receive radiation treatment, as in the great majority of cases very good palliative effect may be obtained. In local recurrences the effect is specially good (16.7 % symptomfree after 5 years, 21.1 % after 3 years), but also for lymph node recurrences much may be

achieved. Recovery has not been achieved in cases of distant metastases, but in skeletal metastases the palliative effect may be specially good.

9. Bilateral occurrences, simultaneous or after various intervals has been seen in 7.1 % of our cases. For these patients freedom from symptoms has been calculated at 24.5 % after 3 years.

10. Of 553 patients 1 was male and 552 were females.

11. Most patients belong to the age groups between 40 and 69 years, with the most frequent occurrences in the decades 40—49 and 50—59 years. The youngest patient was 22 and the oldest 96 years old.

12. Age probably influence the prognosis to some extent, as the results for Stage II are worst for patients less than 40 years old. The difference is not very great however.

13. When carcinoma mammae coincides with pregnancy or lactation prognosis is very bad.

14. On account of the large areas that must be irradiated and the large doses that must be given, the local and general reaction may convey some inconveniences. But these are practically always moderate and of short duration, and only in exceptional cases is the treatment prevented from being carried through according to plan.

### **Zusammenfassung.**

1. Brustkrebse sind in der Mehrzahl der Fälle durch Strahlenbehandlung beeinflussbar. Manchmal sind sie stark und günstig beeinflussbar, doch kommen auch völlig oder verhältnismässig resistente Fälle vor.

2. So weit man aus den vorliegenden Erfahrungen schliessen kann, stellt die radiologische Behandlung eine sehr wertvolle Vervollständigung der chirurgischen Behandlung dar, macht die Radikaloperation jedoch nicht überflüssig.

3. Zur Erzielung des grösstmöglichen Nutzens der Strahlenbehandlung ist die Verwendung von längere Zeit gegebenen, sehr grossen Dosen (epidermiziden Dosen) notwendig.

4. Die Strahlenbehandlung soll nicht auf mehrere Serien aufgeteilt werden, sondern gesammelt in einer zusammenhängenden Reihe postoperativ, so bald die Wunde geheilt ist, gegeben werden.

5. Kombinierte Radikaloperation und Bestrahlung haben offenbar zu einer bedeutenden Verbesserung der Resultate geführt.

Für das Material aus dem Norwegischen Radiumkrankenhaus (im ganzen 553 Patienten) wurde nach der kürzesten Beobachtungszeit von 5 bzw. 3 Jahren für Stadium I 92.5 % bzw. 94.4 % Symptombefreiheit errechnet, für Stadium II 52.2 % bzw. 59.1 % und für Stadium III 10 % bzw. 8 %.

6. Sowohl mit Röntgen als auch mit Radium lässt sich eine physikalisch befriedigende Strahlung erzielen. Doch bietet die Radiumstrahlung, wenn sie nach der bei uns verwendeten Methode verabfolgt wird, offenbar gewisse Vorteile. Bei der Behandlung von Brustkrebs in Stadium II haben wir nach postoperativer Radiumbehandlung eine Symptombefreiheit von 65.4 % nach 5 Jahren und 64.5 % nach 3 Jahren errechnet, während die entsprechenden Zahlen nach Behandlung nach anderen Methoden in unserem Material 48.5 % bzw. 49.2 % sind.

7. Bei inoperablem Tumor kann die Strahlenbehandlung von grossem Wert sein. In gewissen Fällen kann sie zur Heilung führen, in anderen die Geschwulst operabel machen.

8. Auch Rezidive und weiter entfernte Metastasen (Stadium IV) sollen Strahlenbehandlung bekommen, da sich in der grossen Mehrzahl der Fälle sehr gute palliative Wirkung erzielen lässt. Bei lokalen Metastasen ist der Erfolg besonders gut (16.7 % symptomfrei nach 5 Jahren, 21.1 % nach 3 Jahren), doch lässt sich auch bei Lymphknotenmetastasen viel erreichen. Heilung wurde bei weiter entfernten Metastasen nicht erzielt, doch kann der palliative Effekt bei Skelettmetastasen besonders gut sein.

9. Beiderseitige Affektion, gleichzeitig oder nach wechselnder Zwischenzeit, wurde in 7.1 % unserer Fälle beobachtet. Für diese Patienten wurde in 24.5 % eine dreijährige Symptombefreiheit errechnet.

10. Von 553 Patienten war 1 männlichen und 552 weiblichen Geschlechts.

11. Die Mehrzahl der Kranken gehört zur Altersgruppe 40—69 Jahre, und zwar ist die Häufigkeit in den Jahrzehnten 40—49 und 50—59 am grössten. Die jüngste Patientin war 22 und die älteste 96 Jahre alt.

12. Das Alter ist wahrscheinlich in gewissem Ausmasse von Einfluss auf die Prognose, indem das Ergebnis bei Stadium II bei den unter 40 Jahre alten Patientinnen am schlechtesten ist. Der Unterschied ist jedoch nicht sehr gross.

13. Wenn Brustkrebs mit Schwangerschaft oder Laktation zusammenfällt, ist die Prognose sehr schlecht.

14. Wegen der grossen Flächen, die bestrahlt werden müssen, und der grossen Dosen, die zu geben sind, kann die örtliche und allgemeine Reaktion gewisse Beschwerden mit sich bringen. Diese sind jedoch fast immer mässig und von kurzer Dauer, und nur in Ausnahmefällen lässt sich die Behandlung nicht planmässig durchführen.

### Résumé.

1. Les cancers du sein répondent dans la plupart des cas au traitement par les radiations; une partie d'entre eux sont fortement et favorablement influencés; mais on rencontre aussi des cas absolument ou relativement réfractaires.

2. Pour autant qu'on en peut juger d'après les expériences dont on dispose, le traitement radiologique représente une adjonction très précieuse à la cure chirurgicale mais ne saurait rendre superflue l'opération radicale.

3. Pour tirer le plus grand bénéfice possible de la radiothérapie il est nécessaire d'user de très fortes doses (doses épidermiques), administrées d'une façon prolongée.

4. Le traitement par les radiations ne devrait pas être divisé en plusieurs séries mais ramassé en une seule série continue, après l'opération, aussitôt la plaie cicatrisée.

5. La combinaison de l'opération radicale avec les irradiations semble avoir considérablement amélioré les résultats. Les calculs portant sur le matériel de l'Hôpital Norvégien du Radium (553 malades en tout) ont donné une absence de symptômes, après une durée minimum de 5 ou de 3 ans, qui se traduit par les chiffres respectifs suivants: 92.5 et 94.4 %, pour le Stade I; 52.2 et 59.1 % pour le Stade II; 10 et 8 % pour le Stade III.

6. Aussi bien avec le Radium qu'avec les Rayons Roentgen on peut obtenir une irradiation satisfaisante du point de vue physical. Cependant l'irradiation par le Radium, administrée selon la méthode en usage chez nous, paraît offrir certains avantages. Dans le traitement du cancer du sein du Stade II nous avons calculé que nous obtenions avec la radiumthérapie post-opératoire une absence de symptômes dans 65.4 % des cas après 5 ans et 64.5 après 3 ans, alors que les chiffres correspondants sont de 48.5 et 49.2 % avec des traitements appliqués selon d'autres méthodes, dans notre matériel.

7. Pour les tumeurs inopérables la radiothérapie peut être extrêmement précieux. Dans des cas isolés il peut conduire à la guérison, dans d'autres, rendre la tumeur opérable.

8. De même, les récidives et les métastases à distance (Stade IV) devraient être soumises au traitement par les radiations, attendu que dans la grande majorité des cas on en peut obtenir un très bon effet palliatif. Celui-ci est particulièrement bon dans les récidives in situ (16.7 % des cas indemnes de symptômes après 5 ans, 21.1 % après 3 ans), mais on peut également avoir bien des succès dans les récidives ganglionnaires. Il n'a pas été obtenu de guérison dans les cas de métastases éloignées, mais dans celles du squelette l'effet palliatif a des chances d'être particulièrement bon.

9. Des cancers bilatéraux, soit simultanés soit se succédant à intervalles variés, ont été vue dans 7.1 % de nos cas. La statistique indique une absence de symptômes après 3 ans chez 24.5 % de ces malades.

10. Sur les 553 patients il y avait un homme et 552 femmes.

11. La plupart des malades appartiennent aux classes d'âge de 40 à 69 ans, avec un maximum de fréquence pour les décades de 40 à 49 et 50 à 59 ans. Le sujet le plus jeune avait 22 ans, le plus âgé 96.

12. L'âge influence probablement le pronostic dans une certaine mesure, vu que les résultats, dans le Stade II, sont plus mauvais pour les malades de moins de 40 ans. Pourtant la différence n'est pas très grande.

13. Lorsque le cancer du sein coïncide avec la grossesse ou l'allaitement le pronostic est très sombre.

14. A cause des grandes surfaces qu'il faut irradier et des fortes doses qu'il est nécessaire d'administrer la réaction locale et générale peut entraîner certains inconvénients. Mais ceux-ci sont pratiquement toujours modérés ou peu prolongés, et ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'on est empêché de mener le traitement à bonne fin selon le programme.



## List of Authors.<sup>1</sup>

Anthonsen, W. 191	Langenskiöld, F. 223
Asplund, G. 103	Magnusson, R. 236
d'Avignon, M. 97	Meyer, J. 243
	Mårtensson, K. 1
Bang-Dietrichson, O. 47	Nilsson, H. 264
Bentzon, P. G. K. 113	Nissen-Lie, H. S. 267
Bertelsen, A. 513	Nordgren, G. 55
Bull Engelstad, R. 545	
Birch-Jensen, A. 433	
	Orell, S. 286
Dahl-Iversen, E. 513	
	Petrén, T. 286
Edström, G. 117	
	Risinger, W. 298
Friberg, S. 128	Rø, J. 441
Guildal, P. 138	Schie, E. 417
Hallgrimsson, S. 145	Senning, Å. 308
v. Hellens, A. 470	Severin, E. 317
Hjort, E. 481	Sjövall, H. 331
Husfeldt, E. 80	Ståhl, F. 342
Jonsson, E. 154	de Vet, A. C. 33
	Vuori, E. 385
Kahlmeter, G. 169	Wahren, H. 353
Karlén, A. 182, 497	Waldenström, J. 365
Kiær, S. 191	Wallinheimo, L. O. 530
Knutsson, F. 214	Westerborn, A. 18
	Wiberg, G. 381

<sup>1</sup> The *fat* figures refer to original articles.

# I N D E X A U C T O R U M.

	Pag.
<i>Karl Mårtensson</i> (Norrköping): Ulcus simplex solitarium der Gallenblase . . . . .	1
<i>Anders Westerborn</i> (Göteborg): Über Indikationsstellung, Technik und Resultate bei der suprapubischen Prostatektomie im Anschluss an 250 eigene Fälle . . . . .	18
<i>A. C. de Vet</i> (The Hague): The Treatment of Brain Abscess . . . . .	33
<i>Ole Bang-Dietrichson</i> (Oslo): Ectopia Renis Heterolateralis . . . . .	47
<i>Gunnar Nordgren</i> (Stockholm): Investigation on Dry Heat Sterilization . . . . .	55
<i>E. Husfeldt</i> (Köbenhavn): Benign Bronchial Growths . . . . .	80
<i>Marcel d'Arignon</i> (Stockholm): Examen subséquent de patients opérés du Hallux Valgus suivant une modification de la méthode opératoire Reverdin . . . . .	97
<i>Gustaf Asplund</i> (Stockholm): Ein operierter Fall von willkürlicher (habituell-willkürlicher) hinterer Schultergelenksluxation . . . . .	103
<i>P. G. K. Bentzon</i> (Aarhus): Stereoscopic Photography in Orthopedics . . . . .	113
<i>Gunnar Edström</i> (Lund): Osteopoikilie und Sklerodermie bei einem Fall von Polyarthritis rheumatica chronica . . . . .	117
<i>Sten Friberg</i> (Lund): Über Untersuchungen der Eiweisskonzentration im Liquor bei lumbalen Bandscheibenprolapsen . . . . .	128
<i>Paul Huidal</i> (Köbenhavn): Ankylosis of the Knee with Marked Angulation, Straightening by Osteotomy and Wire-Traction . . . . .	138
<i>Snorri Hallgrímsson</i> (Stockholm): Arthrodesis of the Foot in Poliomyelitis . . . . .	145
<i>Eric Jonsson</i> (Stockholm): Veränderungen in den Uncovertebralgelenken und Barré-Lieousches Syndrom . . . . .	154
<i>G. Kahlmeter</i> (Stockholm): Le traitement des maladies rhumatismales en Suède . . . . .	169
<i>A. Karlén</i> (Stockholm): Komplikationen bei intraduraler Per-Abrodil-Myelographie . . . . .	182
<i>Sv. Kier and W. Anthonsen</i> (Köbenhavn): Fracture of the Calcaneus Treated with Arthrodesis . . . . .	191
<i>Folke Knutsson</i> (Stockholm): Epidurale Kontrastuntersuchung bei Bandscheibenprotrusion im Lendenteil . . . . .	214
<i>F. Langenskiöld</i> (Helsingfors): Über Osteosarkomverdächtige, gutartige Erkrankungen . . . . .	223
<i>Ragnar Magnusson</i> (Lund): La Camptodactylie . . . . .	236
<i>Johannes Meyer</i> (Refsnæs, Denmark): On Calculi Formation in the Urinary Tract of Patients with Hyperparathyroidism . . . . .	243

	Pag.
<i>Harald Nilsson</i> (Stockholm): Ossified Hæmatoma Causing Ankylosis . . .	264
<i>H. S. Nissen Lie</i> (Sandvika, Norway): Operative Treatment of Hip Joint Tuberculosis . . . . .	267
<i>S. Orell and T. Petré</i> n (Stockholm): Anatomical Observations in the Treatment of Recurrent Dislocation of the Shoulder-Joint by Bone-Grafting . .	286
<i>Walter Risinger</i> (Borås): Ein Fall von Still'scher Krankheit mit Drüsentuberkulose . . . . .	298
<i>Åke Senning</i> (Stockholm): An Unusual Location for Necrosis of Bone . .	308
<i>Erik Severin</i> (Stockholm): Über die Entwicklung von Coxa plana . . .	317
<i>Helge Sjövall</i> (Lund): Ein Fall von Ganglion in einem rupturierten Ligamentum cruciatum genus post . . . . .	331
<i>Folke Ståhl</i> (Lund): Urolithiasis als Komplikation bei orthopädischen Erkrankungen . . . . .	342
<i>Herman Wahren</i> (Ludvika): The Subdeltoid Bursa and the Shoulder Joint . .	353
<i>J. Waldenström</i> (Uppsala): Die Frühdiagnose der Myelomatose . . . . .	365
<i>Gunnar Wiberg</i> (Stockholm): Anesthesia in Operations for Prolapse of an Intervertebral Disc . . . . .	381
<i>Eino E. Vuori</i> (Helsinki): Über akute Pankreatitiden . . . . .	385
<i>Einar Schie</i> (Oslo): On the Prognosis of the Papilloma of the Lactiferous Ducts . . . . .	417
<i>Arne Birch-Jensen</i> (København): Resultate der Osteosynthesis collis femoris a. m. Sv. Johansson . . . . .	433
<i>John Ro</i> (Oslo): On Bronchiectasis: the Disease, its Clinical Aspect, and Treatment . . . . .	441
<i>Arno v. Hellens</i> (Turku): Über die Röntgendiagnostik der Nierentuberkulose . .	470
<i>Erling Hjort</i> (Oslo): Operative Treatment of Hydronephrosis Caused by Aberrant Renal Vessels . . . . .	481
<i>A. Karlén</i> (Stockholm): Todesfall an Fett-Knochenmarkembolie und Urämie nach 'intraduraler' Per-Abrodil-Myelographie . . . . .	497
<i>E. Dahl-Iversen et A. Bertelsen</i> (København): Du traitement de la rétention du testicule . . . . .	513
<i>L. O. Wallinheimo</i> (Helsinki): Über die Verrenkungen des distalen Endes der Ulna . . . . .	530
<i>Rolf Bull Engelstad</i> (Oslo): On the Treatment of Carcinoma Mammae . .	545

Supplementum 76. *Karl-Erik Groth* (Uppsala): Klinische Beobachtungen und experimentelle Studien über die Entstehung des Dekubitus.

